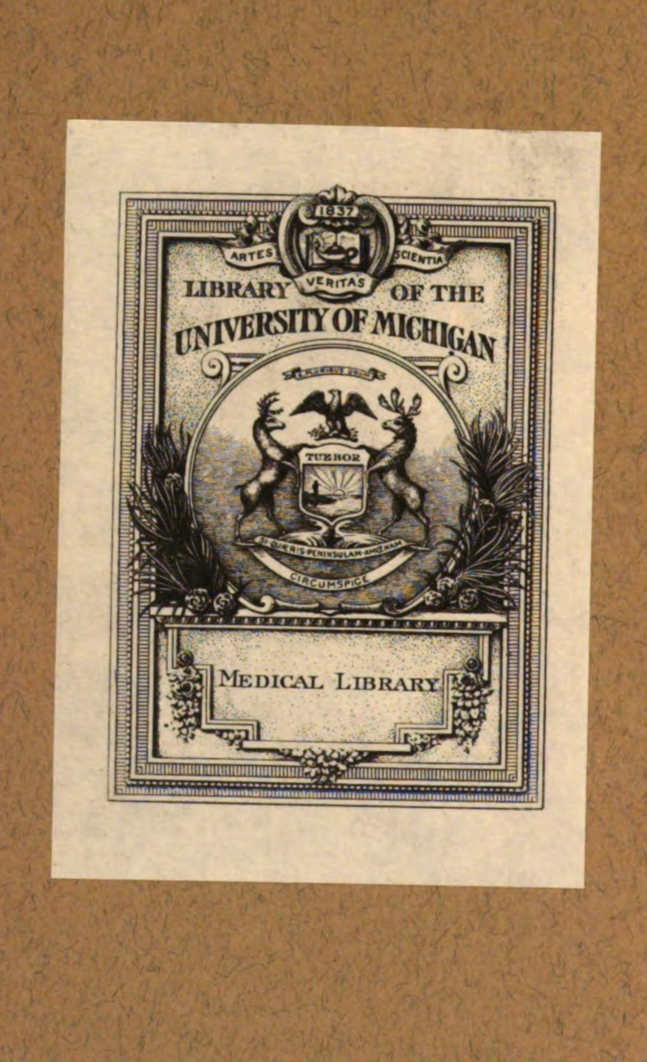

3 9015 00248 766 1
University of Michigan – BUHR
B


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY


610.5
Z5
G3
N4





Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Fünfundneunzigster Band

Mit 154 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1925



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

med. Horn.

Inhaltsverzeichnis.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke München · **O. Foerster** Breslau · **R. Gaupp** Tübingen · **H. Liepmann** Berlin
M. Nonne Hamburg · **F. Plaut** München · **W. Spielmeyer** München · **K. Wilmanns** Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster Breslau · **R. Gaupp** Tübingen · **W. Spielmeyer** München

Fünfundneunzigster Band
Erstes und zweites Heft
Mit 74 Textabbildungen
(Ausgegeben am 12. März 1925)



Berlin
Verlag von Julius Springer
1925

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als ½ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint zwanglos, in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

95. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe III. Umschlagseite!

Über die Beziehung der kombinierten Strangerkrankung zur perniziösen Anämie.

Von
Alice Lauterbach.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Breslau. — Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. *Minkowski.*)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 2. September 1924.)

In den letzten Jahren ist ein gehäuftes Auftreten der Biermerschen Anämie aufgefallen und von Autoren verschiedener Länder berichtet worden. Es wäre interessant zu untersuchen, inwieweit eine wirkliche Zunahme der Erkrankung vorliegt. Zu einem nicht zu unterschätzenden Teil steht die Häufigkeit der Diagnose heutzutage aber wohl auch im Zusammenhang mit der Verfeinerung der Blutuntersuchungstechnik einerseits, während wir auch andererseits gelernt haben, aus gewissen Frühsymptomen auf die Erkrankung zu schließen. Wenn *Schaumann* zu diesen Frühsymptomen besonders die Achylia gastrica und die Glossitis rechnet, so haben die Beobachtungen der letzten Jahre ergeben, daß diesen beiden als ebenbürtig die kombinierte Strangerkrankung an die Seite zu stellen ist. Jedes einzelne Symptom dieser Trias hat die Eigentümlichkeit, daß es dem Eintritt der Blutveränderung — zum Teil sogar jahrelang — vorauseilen kann oder auch erst auftritt, wenn diese tatsächlich schon nachgewiesen werden kann. Nachdem also die irrige Ansicht, daß die Strangaffektion das Zeichen eines weit vorgeschrittenen Stadiums des Morbus Biermer sei, beweiskräftig widerlegt worden ist, brach sich die Erkenntnis Bahn, daß die Strangerkrankung bei der perniziösen Anämie — auf den Kampf um die Namengebung derselben will ich hier nicht eingehen, sondern sie nach dem Vorgange von *Henneberg* als „funikuläre Myelose“ bezeichnen — „nächst der Tabes und multiplen Sklerose das häufigste organische Rückenmarksleiden“ sei.

Aus dem Material der Mayo-Klinik berichtet *Woltmann* von 80,6% von 150 Fällen von perniziöser Anämie, in denen bestimmt eine Strangdegeneration bestanden hatte, welche Zahl ziemlich genau mit den von *Minnich* gefundenen 77% übereinstimmt. Für die übrigen 20 bzw. 23% kann man annehmen, daß die Anämie zu schnelle Fort-

schritte machte, um den nervösen Symptomen zu ihrer Entwicklung genügend Zeit zu lassen, oder daß die spinalen Veränderungen bei der Autopsie der Feststellung entgangen sind.

Andererseits will ich in folgendem zu zeigen versuchen, daß auch umgekehrt man stets die funikulären Myelosen mit perniziöser Anämie kombiniert finden wird, wenn man auf die oft sehr minimalen Initialsymptome der Blutveränderung zu achten gelernt hat und die Entwicklung des Blutbildes durch alle Stadien der funikulären Myelose bis zum Exitus letalis sorgfältig verfolgt, da in manchen Fällen erst kurz vor diesem die eindeutigen Erscheinungen der Perniciosa auftreten.

Bei Durchsicht der Krankenblätter unserer Klinik von 1915 bis heute fand ich, daß 38% von 87 Fällen von perniziöser Anämie das Bild einer kombinierten Strangerkrankung boten, und zwar von den leisesten Anzeichen an, wie z. B. Herabsetzung oder erheblicher Steigerung von Sehnenreflexen oder isoliertem Babinski, bis zu den schwersten Formen mit groben Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Der in unserer Klinik gefundene Prozentsatz kann dem von *Woltmann* und *Minnich* angegebenen nicht gegenübergestellt werden, da wir nur die rein klinisch zur Beobachtung gelangten Fälle verwertet haben, wogegen *Woltmann* und *Minnich* vom Standpunkte des Pathologen aus sprechen. Es ist von vornherein klar, daß die von ihnen gefundene Prozentzahl höher sein muß, da die Pathologen Fälle zu sehen bekommen, die klinisch weder subjektive noch objektive Anzeichen einer Strangerkrankung geboten haben, bei denen aber die anatomische Untersuchung einen eindeutigen Befund ergibt. Ferner müssen wir vom Standpunkte des Klinikers aus mit vielen Fällen rechnen, die in frühen Stadien der Perniciosa in die Klinik kamen, und bei denen sich die nervösen Symptome vielleicht erst später eingestellt haben, nachdem wir sie aus den Augen verloren hatten. 5mal fand sich als einziger Hinweis auf die Rückenmarkserkrankung ein positiver Babinski einer oder beider Seiten, eventuell nur ein positiver Oppenheim. In 10 Fällen bestand deutliche Ataxie, in 13 Fällen standen Parästhesien im Vordergrund. Während meist die Sehnenreflexe fehlten oder schwer auslösbar waren, fanden wir sie 6mal gesteigert.

Das klassische Bild der funikulären Myelose, wie es uns bei der perniziösen Anämie entgegentritt, kennen wir in 4 verschiedenen Hauptformen. Wir unterscheiden:

1. Die spastische Form (als reiner Typ selten);
2. Fälle mit spinaler Ataxie, Pseudotabes im eigentlichen Sinne;
3. Fälle mit vorwiegend cerebellarer Ataxie;
4. Fälle, bei denen Parästhesien im Vordergrunde stehen.

Die Kranken der letzteren Gruppe klagen besonders über Parästhesien in den Händen und Füßen, die sich manchmal bis in die Gegend des Nabels hinaufziehen, über unsicheren Gang und Gürtelgefühl.

Als besonders ausgesprochenes Beispiel eines Falles von spinaler Ataxie bei funikulärer Myelose eignet sich folgende Krankengeschichte:

Bruno Raake, Sekretär, 44 Jahre alt.

In die Klinik aufgenommen am 16. III. 1919.

Anamnese: Pat. war bis 1917 gesund, bekam Pfingsten 1917 starke Gelbsucht, Juli 1917 Gallensteinkolik. Mitte September 1917 wurde Pat. plötzlich matt und blaß. Mitte Februar 1918 wurde er bettlägerig und bekam Fieber, starke Zahnfleischblutungen traten auf. Dann wechselten Fieber und allgemeine Schwäche mit Zeiten von relativer Arbeitsfähigkeit. November 1918 Gelbsucht. Besserung nach 14 Tagen, doch blieb große Schwäche zurück. Weihnachten 1918 Spannungsgefühl und Kribbeln auf den Fußsohlen, dann auf den Fußrücken und der Unterschenkelvorderseite. Die Kraft der Beine ließ allmählich nach. Auch die Unsicherheit beim Gehen wurde stärker, da Pat. in den Fußsohlen und Zehen kein Gefühl mehr hatte. Mitte Februar 1919 wurde die Schwäche in den Beinen so stark, daß Pat. nicht mehr stehen konnte und dauernd ans Bett gefesselt war. Auch Stuhl- und Urinbeschwerden stellten sich ein. Seit 1917 betrug die Gewichtsabnahme 60 Pfd.

Befund: Großer, kräftig gebauter Mann in mäßigem Ernährungszustande. Hautfarbe blaß mit gelblichem Schimmer. Mundschleimhaut blaß. An den Zahnrändern Blutkrüstchen. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Zunge zeigt glatte atrophische Partien. Lunge, Herz, Abdomen o. B.

Nervenstatus: Bauchdeckenreflexe negativ. Cremasterreflexe negativ. Patellarreflexe sehr gesteigert. Achillessehnenreflexe sehr gesteigert. Patellar- und Fußklonus. Babinski positiv, Oppenheim negativ. Das Gelenkgefühl in Zehen-, Fuß- und sogar Kniegelenk ist aufgehoben. Selbst bei ausgiebigen passiven Bewegungen im Kniegelenk kann keine Angabe über die Richtung der Bewegung gemacht werden. Ebenso ist in den Fingern der rechten Hand das Gelenkgefühl abgeschwächt. Gefühl für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung ungestört. Rohe Kraft herabgesetzt. Schwere Ataxie beim Knie-Hackenversuch, beim Finger-Finger und Finger-Nasenspitzenversuch. Blutdruck 110. Blutbild: Hämoglobin 50%, Erythrocyten 1,7 Millionen, Färbeindex 1,5. Leukocyten 4250, Thrombocyten 22 000. Mageninhalt: Freie HCl 0, gebundene HCl 8.

Solch ausgebildete Krankheitsbilder bekommt man bei der perniziösen Anämie nicht oft zu sehen. Ich habe diesen Fall gewissermaßen als Extrem der sogen. Pseudotabes angeführt, die nach Angabe vieler Autoren die häufigste Form der funikulären Myelose ist (*H. Oppenheim*). Andere dagegen finden, daß „Fälle mit Spasmen und entsprechenden Reflexveränderungen und solche mit Hinterstrangsymptomen sich durchaus die Wage halten“ (*Curschmann*). Die Entscheidung ist nicht ganz leicht, denn es besteht oft erst „ein Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse und spätere Verschiebung des Krankheitsbildes immer mehr nach der tabischen Seite hin“ (*E. Müller*) — auch *Russell*, *Batten* und *Collier* äußern sich in demselben Sinne, — so daß natürlich Untersucher in verschiedenen Stadien des

Leidens auch verschiedene Ergebnisse bekommen müssen. Ebenso ist es leicht verständlich, daß auch das Bild der spastischen Lähmung, je nach der Schnelligkeit des Ablaufs der perniziösen Anämie, bis zum Lebensende bestehen bleiben kann. Das schließliche Überwiegen der Hinterstrangsymptome hat seinen Grund in den bei weitem eingreifenderen Veränderungen der Hinterstränge gegenüber denen im Bereiche der Seitenstränge, so daß im Verlaufe der Krankheit die Hinterstrangsymptome gewissermaßen die Seitenstrangsymptome verdrängen.

Man hat post mortem Rückenmarksveränderungen auch in Fällen von Morbus Biermer gefunden, in denen klinische Symptome angeblich fehlten. *Curschmann*, der darüber berichtet, betont das Wort „angeblich", denn er steht mit uns auf dem Standpunkt, daß es nur wenige Fälle von Biermerscher Anämie gibt, „die ganz frei sind von irgendwelchen subjektiven oder objektiven Nervensymptomen, deren anatomisches Substrat spinale Veränderungen bilden". Die oft beträchtliche Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Befunde wird von *Nonne* auf ein Persistieren nackter Achsenzylinder zurückgeführt.

Im Initialstadium kann der positive Babinski der einzige Hinweis auf eine beginnende Affektion der Seitenstränge sein. In anderen Fällen deuten nur Parästhesien oder geringe Reflexdifferenzen darauf hin. Besonders typisch sind hierbei die rudimentären Komplexe. Symptome, die einander bei anderen Erkrankungen ausschließen würden, bestehen vereinzelt nebeneinander, was eben für ein gleichzeitiges Befallensein von Hinter- und Seitensträngen spricht. Erinnert sei nur an die häufige Kombination von Hypotonie und erheblich gesteigerten Reflexen, eventuell Klonus oder Fehlen der Reflexe und positiven Babinski. Ebenso können als einzige Symptome vorkommen: Blasen- und Mastdarmstörung und positiver Babinski. Auch die Differenz der Reflexe ist für die Strangdegeneration besonders pathognomonisch, so z. B. das Fehlen der Reflexe einer Seite, während sie auf der anderen erhalten bleiben, ja sogar gesteigert sein können, oder Bestehenbleiben der Patellar- und Erlöschen der Achillessehnenreflexe oder umgekehrt. Diese geringfügigen Symptome sind bei weitem häufiger als die ausgesprochenen tabiformen oder spastischen Erkrankungen und ermahnen uns, „neben den typischen Krankheiten und Ursachen auch an die perniziöse Anämie zu denken". Welch große diagnostische Bedeutung diese Ermahnung *Curschmanns* hat, möchte ich an 2 Fällen zeigen, die kurz nacheinander in unsere Beobachtung kamen.

Heinrich Mahlich, Schäfer, 62 Jahre alt, wurde am 14. II. 1924 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat., der bis dahin gesund gewesen sein soll, bemerkte vor 8 Wochen ein taubes Gefühl und Stechen im linken und später auch im rechten Bein,

besonders in den Füßen. Erst jetzt erinnerte er sich, daß er dieselben Störungen schon seit längerer Zeit in beiden Händen gespürt hatte, ohne ihnen besondere Beachtung zu schenken. Die Beschwerden haben sich seit der Zeit verschlimmert und bis zum Becken emporgezogen.

Befund: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchflutet. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Rachenorgane o. B., Zunge normal. Lunge o. B. Herz: Grenzen normal, über der Mitralis ein systolisches Geräusch. Abdomen o. B. Leber und Milz nicht zu fühlen.

Nervenstatus: Patellarreflexe beiderseits lebhaft auslösbar, Achillessehnenreflexe schwach positiv, Bauchdeckenreflexe positiv, Babinski links positiv rechts negativ, Romberg angedeutet, cerebellare Ataxie (nachweisbar durch feinere Prüfungen der Gleichgewichtsstörungen — Unfähigkeit auf einem Bein zu stehen oder bei größerer Einschränkung der Unterstützungsfläche zu gehen) vorhanden, doch nicht sehr stark ausgeprägt. Sensibilität: An beiden Beinen Berührungs- und Tastempfinden normal. Am lateralen Rand des rechten Fußes und an der Innenseite des rechten Unterschenkels mäßige Thermohypästhesie. Tiefensensibilität normal. Die Parästhesien beschreibt Pat. als Taubheits- und Spannungsgefühl, Ameisenkribbeln und „Wasserlaufen". Hirnnerven o. B.

Blase und Mastdarm intakt. Wassermann negativ. Magen: Nüchtern leer. Nach Probefrühstück keine freie HCl, gebundene HCl 2, kein Sanguis, keine Milchsäure. Im Urin Spuren von Urobilin und Urobilinogen. Blutdruck 110/60. Blutstatus: Hämoglobin 58%, Erythrocyten 2,2 Millionen, Färbeindex 1,3. Leukocyten 3100. Unter der Salvarsantherapie steigen die Werte auf: Hämoglobin 88%, Erythrocyten 3,4 Millionen, Färbeindex 1,3. Leukocyten 4000, Thrombocyten 176 000. 30% polymorphkernige Leukocyten; 55% Lymphocyten; 3% Eosinophile; 11% Mononucleäre; 1% Basophile. Es besteht deutliche Poikilocytose und Anisocytose. 61% der Erythrocyten haben normale Größe, es finden sich dagegen 6% Mikrocyten und 33% Makrocyten (s. Kurve). Der Versuch einer Strychnintherapie gegen die nervösen Beschwerden während der Blutremission scheint günstig zu wirken.

Während in diesem Falle der erhöhte Färbeindex und die relative Lymphocytose bei bestehender Achylie den Gedanken an eine perniziöse Anämie nahelegten, wobei das Vorhandensein von 39% Mikro- und Makrocyten die Diagnose noch erhärtete, möchte ich jetzt einen Fall besprechen, der erläutert, warum von neurologischer Seite diese Art von Fällen nicht immer für perniziöse Anämie angesehen bzw. rechtzeitig als solche erkannt werden. Das Blutbild war zuerst fast vollkommen normal, der Färbeindex nicht über 1 und änderte sich erst im Laufe der Zeit im Sinne unserer schon vorher aus der besonders hervortretenden Makrocytose gestellten Diagnose.

Hermann Hellmich, Ackerkutscher, 45 Jahre alt, wurde am 2. IV. 1924 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat. soll früher nie krank gewesen sein. Sein jetziges Leiden begann im Frühjahr 1923 mit Schmerzen in der Magengegend, das Essen schmeckte ihm nicht, es bestand leeres Aufstoßen unmittelbar nach dem Essen und häufige Durchfälle. Im Sommer ging es etwas besser, doch im Herbst verschlimmerte sich der Zustand wieder. Pat. bemerkte, daß er mager wurde, in den Füßen begann es wie mit Nadeln zu stechen, er hatte stets kalte Füße. Im Winter stellte sich

große Mattigkeit der Beine ein, der Gang war unsicher. Zeitweise hatte er auch Schmerzen an Zunge und Gaumen beim Genuß scharfer oder heißer Speisen. Quer über den Leib etwa 2 Querfinger unterhalb des Nabels, hat er oft das Gefühl, als wäre er festgeschnürt.

Befund: Schlecht genährter, blaß aussehender Mann. Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Mund und Rachen: Huntersche Zunge, sonst o. B. Lungen, Herz, Abdomen o. B. Leber und Milz nicht zu fühlen.

Nervenstatus: Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, angedeuteter Patellar- und Fußklonus. Bauchdeckenreflex rechts lebhaft, links schwer auszulösen. Babinski und Oppenheim positiv. Romberg stark positiv. Spastisch-ataktischer, etwas taumelnder, auf cerebellare Ataxie hindeutender Gang. Sensibilität: Auf der Plantarseite der großen Zehe beiderseits Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung fast aufgehoben, sonst überall normal. Tiefensensibilität im Großzehengelenk stark herabgesetzt.

Hirnnerven o. B. Blase und Mastdarm intakt.

Liquorbefund: Druck 190 mm, Pandy positiv, Nonne negativ, 30 Zellen im Gesichtsfeld. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Mageninhalt: Nüchtern ca. 25 ccm, etwas sanguinolent, freie HCl negativ, gebundene HCl 7, Milchsäure negativ, Sanguis positiv. Nach Probefrühstück 40 ccm, keine freie HCl, gebundene HCl 3, Milchsäure positiv, Sanguis negativ. Urin o. B.

Blutstatus: Hämoglobin 71%, Erythrocyten 3,7 Millionen, Färbeindex 0,9. Leukocyten 5000. 37% segmentkernige Leukocyten; 12% stabkernige Leukocyten; 48% Lymphocyten; 3% Mononucleäre. Es besteht Poikilocytose und Anisocytose. Bei 52% der Erythrocyten ist die Größe normal, während sich 2% Mikrocyten und 46% Makrocyten finden (s. Kurve). Der Färbeindex bleibt unter 1 bis zum 28. V., an dem folgendes Blutbild gefunden wird: Hämoglobin 71%, Erythrocyten 2,5 Millionen, Färbeindex 1,4. Leukocyten 6200, Thrombocyten 232 000. 67% polymorphkernige Leukocyten, 23% Lymphocyten; 4% Eosinophile; 6% Mononucleäre.

Hier zeigte es sich mit besonderer Deutlichkeit, daß man bei nervösen Störungen, die auf funikuläre Myelose hindeuten, sich nicht damit begnügen darf, einen Färbeindex unter 1 und ein normal-aussehendes Blutbild als Beweis gegen eine perniziöse Anämie anzusehen, um damit seinem diagnostischen Denken eine völlig andere Richtung zu geben.

Hurst weist in seiner Arbeit: Addisons Anaemia and subacute combined degeneration of the cord", auf die Bedeutung gerade der Anisocytose als diagnostisches Merkmal der perniziösen Anämie hin. Er sagt: „In den frühen Stadien der Bluterkrankung, welche selten bei unkomplizierten Fällen von perniziöser Anämie bemerkt werden, aber am häufigsten vorhanden sind, wenn ein Fall von Strangdegeneration in unsere Beobachtung kommt, ist der Färbeindex oft unter 1, Normoblasten sind selten zu finden, eine Anisocytose dagegen stets." Weiter führt er aus: „Normoblasten und besonders Megaloblasten, welche immer als besonders wichtig für die Diagnose betrachtet worden sind, sind viel weniger charakteristisch. Sie sind niemals

während des ganzen Krankheitsverlaufes vorhanden und sehr selten während der Remissionen." *Hurst* geht sogar so weit, aus den aus der Anisocytose abgeleiteten Kurven das Fortschreiten der Blutveränderung verfolgen können zu wollen. Auch *Pinex* hat mit dieser Methode der Mikrometrie gute Erfahrungen auf dem Gebiete der Frühdiagnostik von Morbus Biermer gemacht. Er berichtet von einem Falle von Strangdegeneration, bei dem als einziges Symptom der absolut latenten Anämie eine Anisocytose, besonders in Form der Makrocytose, bestand. Seine Diagnose wurde durch die spätere Entwicklung der Erkrankung bestätigt. *Hurst* benutzt zum Zwecke der Anfertigung der Kurven die Tafeln von *Price-Jones*, in denen die Größenverhältnisse der Erythrocyten graphisch aufgezeichnet werden. 500 Erythrocyten werden genau gemessen, die Größendurchmesser auf der Abszisse, die Summe der Erythrocyten mit jeweils gleichem Durchmesser auf der Ordinate eingetragen. *Price-Jones* gibt eine Erythrocytendurchmesserkurve für gesunde Personen an, die man am besten den pathologischen Kurven zum Vergleiche zugrunde legt. Bei perniziöser Anämie rückt die ganze Kurve nach rechts, hat eine breite Basis und eine sehr unregelmäßige Form. Alles steht also im Gegensatz zur normalen Kurve, deren höchster Punkt zwischen 7 μ und 8 μ liegt, die eine schmale Basis und eine vollkommen regelmäßige Gestalt hat, ebenso aber auch zu der Kurve bei sekundären Anämien, die alle Bedingungen der normalen Kurve erfüllt, deren höchster Punkt nur etwas nach links rückt. So großes Gewicht ich auf die Messung der durchschnittlichen Größe der Erythrocyten in jedem Falle lege, in dem der Verdacht auf eine perniziöse Anämie besteht, möchte ich die Anfertigung der Kurven für den praktischen Klinikdienst nicht für unerläßlich halten. Um aber ihre Übersichtlichkeit zu zeigen, füge ich die Kurven unserer Patienten Mahlich und Hellmich bei, aus denen man nach *Hurst* herauslesen könnte, daß sich der Fall Hellmich in einem fortgeschritteneren Stadium befindet, was auch nach dem Zustande des Patienten durchaus zutrifft.

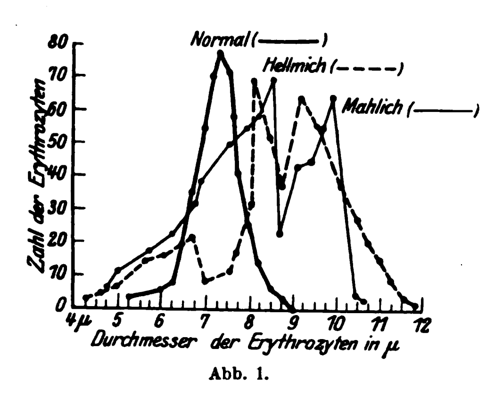


Abb. 1.

Es ist selbstverständlich, daß diese in den Initialstadien oft so unbedeutend erscheinenden Blutveränderungen besonders früher wenig Beachtung gefunden haben, und so die Neurologen zu dem Schluß

kamen, daß es viele Fälle von klassischer funikulärer Myelose gäbe, die auch ohne Biermersche Anämie aufträten. So haben z. B. im Jahre 1900 die Engländer *Russell, Batten* und *Collier* in ihrer bekannten Arbeit „Subacute combined degeneration of the cord" behauptet, daß in mehreren sicheren Fällen von Strangdegenerationen wiederholte Blutuntersuchungen keine Veränderungen im Sinne der perniziösen Anämie ergeben hätten, sondern es handelte sich dabei um einfache sekundäre Anämien. In seiner letzten diesbezüglichen Arbeit von 1921 berichtet nun *Collier*, daß eingehende Untersuchung der Blutveränderung in den verschiedenen Stadien der Krankheit einer ganzen Serie von Fällen ihn nun doch überzeugt hätte, daß es sich stets um eine perniziöse Anämie handele.

Schröder steht noch heute auf dem Standpunkt, daß mit allen Fällen von Strangdegeneration wohl eine Anämie, aber keineswegs immer eine Perniciosa, verbunden sei. Von den 7 Anämien, die er u. a. als Beispiele anführt, hält er 3 für perniziös, 4 dagegen für nichtperniziös, gibt aber zu, daß in allen 7 Fällen der Färbeindex zwischen 1 und 2 war. Diese Tatsache berechtigt uns wohl, *Schröders* Fälle zur Stärkung unserer Behauptung steten Hand-in-Hand-Gehens von funikulärer Myelose und perniziöser Anämie ins Feld zu führen.

Es ist natürlich unmöglich, alle in der Literatur bisher erschienenen und immer noch erscheinenden Gegenbehauptungen (*H. Oppenheim, Wohlwill, Nonne, Henneberg* u. a.) beweiskräftig zu widerlegen. Doch ist zu erwarten, daß die immer genauer werdende Blutdiagnostik bald auch diese Autoren selbst davon überzeugen wird, daß die vermeintlichen sekundären Anämien im Laufe der Beobachtungszeit sicher perniziösen Charakter annehmen werden.

Besonders instruktiv ist in dieser Beziehung der von *Bramwell* berichtete Fall. Der Zustand seines Patienten ließ so wenig an eine Anämie denken, bot vielmehr ein schon seit 3 Jahren bestehendes so ausgesprochenes Bild der multiplen Sklerose, daß eine genaue Blutuntersuchung zunächst unterblieb. Als endlich eine dementsprechende Untersuchung vorgenommen wurde, ergaben sich für die perniziöse Anämie typischen Blutveränderungen, denen der Patient schon 14 Tage nach Aufdeckung der wahren Krankheitsursache erlag.

Man sieht hieraus, wie wichtig es ist, erst dann ein abschließendes Urteil darüber zu fällen, ob eine kombinierte Strangerkrankung mit oder ohne Perniciosa einherging, wenn man systematisch und unter Berücksichtigung der kleinsten Veränderungen die Blutuntersuchung bis zum Tode des Patienten durchgeführt hat, da sich eben auch manchmal ganz kurz vor dem Exitus letalis erst das volle Bild des

Morbus Biermer entwickeln kann. Dieses Postulat hat bisher wohl noch nicht genügende Würdigung gefunden.

Die unklare Ätiologie der Rückenmarkserkrankung brauche ich wohl an dieser Stelle nicht zu besprechen. Man steht nun bis auf weiteres ziemlich allgemein auf dem Standpunkt, daß sie nicht die Folge der Anämie ist, sondern daß die spinale Erkrankung eine der Anämie, Achylie und Glossitis koordinierte Erscheinung ist und durch dieselbe noch unbekannte Noxe hervorgerufen wird. Diese Hypothese ist nicht mehr als ein zusammenfassender Ausdruck für die Tatsachen, kann aber nicht über das undurchsichtige Dunkel der Frage hinwegtäuschen, in das die genauesten Beobachtungen zahlreicher Fälle bis jetzt ebensowenig Licht gebracht haben wie tierexperimentelle Untersuchungen.

Die Meinungen über die Möglichkeit von Remissionen oder das Stationärbleiben der nervösen Veränderungen bei funikulärer Myelose gehen noch ziemlich weit auseinander. *Russell*, *Batten* und *Collier* stellen fest, daß es ein ganz besonders charakteristisches Merkmal der funikulären Myelose sei, daß die nervösen Symptome jedem therapeutischen Versuche trotzen und vom ersten Anfange der Krankheit bis zu ihrem tötlichen Ausgange die Tendenz zur Progression behalten. Selbst in Fällen, bei denen es unter dem Einflusse der Therapie oder spontan zu einer langdauernden Remission kam, was Blutbild und allgemeines Befinden anbetraf, eine Besserung der nervösen Symptome fanden sie nie. *Henneberg* hält die Prognose auch für ungünstig, den Verlauf für im allgemeinen progressiv. Er glaubt aber doch, mit häufigen, weitgehenden Remissionen, besonders in den Anfangsstadien, rechnen zu dürfen, und eventuell — unter sehr günstigen Bedingungen — sogar mit dauernden Heilungen oder einem Stillstande der Krankheit unter Fortbestehen geringer Ausfallserscheinungen.

Die Erfahrungen unserer Klinik sprechen in dem Sinne, daß eine Remission der spinalen Symptome, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den größten Seltenheiten gehört, im Gegensatz zu den häufigen Blutremissionen. Wenn auch die Kranken in manchen Fällen noch 10 Jahre und sogar länger leben können, so ist doch die Prognose sowohl quoad vitam als auch quoad sanationem als sehr dubiös zu stellen.

Man findet in der Literatur Angaben, daß auch Lues, Carcinom und chronischer Alkoholismus zu einer Rückenmarksveränderung führen können, die derjenigen bei funikulärer Myelose entspricht. Wenn auch die Symptome in manchen dieser Fälle ähnliche sind — sehr häufig wird man sie keinesfalls zu sehen bekommen — so findet man das klassische Bild doch nur bei der Perniciosa. Es sei denn, daß obige Affektionen mit einer perniziösen Anämie kombiniert sind.

Tatsächlich findet man in der Literatur kasuistische Mitteilungen über das Auftreten eines Morbus Biermer bei Luetikern, wobei es fraglich bleibt, ob die Lues die perniziöse Anämie bedingt hat oder ob nur ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt (*Friedrich Müller*). Jedenfalls ist in solchen Fällen eine Erkrankung des von 2 Feinden zu gleicher Zeit angegriffenen Rückenmarks sehr wahrscheinlich, wobei es durchaus denkbar ist, daß beide Komponenten sich superponieren, oder daß evtl. die luetischen Veränderungen nur das prädisponierende Moment für diejenigen bei der funikulären Myelose bilden.

Sollte es doch Carcinomfälle mit Rückenmarksaffektionen geben, die auch bei genauester Blutuntersuchung keine Anzeichen einer perniziösen Anämie zeigen (z. B. Lymphopenie statt relativer Lymphocytose), so sind sie wohl den Beobachtungen *Lubarschs* zuzurechnen, der folgende Besonderheiten der von ihm gesehenen Carcinomfälle gegenüber dem Morbus Biermer angibt:

1. Die häufige Mitbeteiligung der hinteren Wurzeln,
2. die diffuse Verbreitung des Prozesses,
3. die hydropische Schwellung,

Abweichungen, die doch zu einem von der klassischen Strangdegeneration bei perniziöser Anämie verschiedenen Symptomenbilde führen müssen, und die *Lubarsch* auf autotoxische oder toxische Degeneration zurückführt.

Was nun den chronischen Alkoholismus anbetrifft, so hat *Nonne* Fälle beschrieben, bei denen die in Rede stehende Rückenmarksaffektion vorkam. Die Deutung dafür gebe ich wohl am besten mit *Hennebergs* eigenen Worten: „Es handelt sich in der Regel um offenbar sehr chronische Degenerationsvorgänge an den Nervenfasern, besonders im Bereiche des Hinterstranges und an den Ganglienzellen, die nicht als myelitische im engeren Sinne bezeichnet werden können. Finden wir somit in Fällen von Alkoholismus das Bild einer typischen funikulären Myelitis, so ist namentlich im Hinblick auf das relativ seltene Zusammentreffen von Alkoholismus und Myelitis funicularis lediglich ein indirekter Zusammenhang anzunehmen. Die durch den Alkoholismus bedingte Schwächung des Organismus bildet eine Disposition für die eigentliche unbekannte Ursache des Leidens.“ *Curschmann* macht auch auf das häufige Vorkommen der perniziösen Anämie im Greisenalter aufmerksam, die sich unter der Maske des senilen Marasmus und der Herzinsuffizienz verberge. Vielleicht ist eine gewisse Anzahl von Fällen von kombinierter Strangerkrankung, deren Deutung man für unklar hielt, hierauf zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

Bramwell, Brit. med. journ. 1910. — *Curschmann*, Med. Klinik **38**. 1920. — *Eisenlohr*, Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 49. — *Henneberg*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 22. — *Henneberg*, Lewandowskys Handbuch der Nervenheilkunde. — *Hurst*, Brit. med. journ. 1924. — *Lubarsch*, Zeitschr. f. klin. Med. **31**. — *Minnich*, Zeitschr. f. klin. Med. **21** u. **22**. — *Nonne*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **25**. — *Nonne*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **6** u. **14**. — *Nonne* und *Fründ*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**. — *Pinny*, Brit. med. journ. 1924. — *Schröder*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 5. — *Seyderhelm*, Ergebn. d. inn. Med. 1922. — *Wohlwill*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921.

Myoklonus-Epilepsie mit eigentümlichen Gehirnveränderungen.

Von

Dr. **H. I. Schou,**

Chefarzt der Irren- und Epileptikeranstalt Filadelfia, Dänemark.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. September 1924.)

Die histologischen Untersuchungen des Gehirns bei Epileptikern haben bekanntlich bis jetzt nichts von größerer Bedeutung erhellt. Bisher sind keine bezeichnenden, eindeutigen Veränderungen gefunden worden, und abgesehen von den nicht überraschenden Befunden bei symptomatischen Epileptikern (traumatischer Epilepsie, Tumorepilepsie, tuberöser Sklerose u. a.) hat man bei den genuinen Epileptikern nur banale Veränderungen gefunden, die auch bei andern chronischen Gehirnleiden vorkommen können. Es handelt sich hauptsächlich um periphere Randgliomatosis, chronische Zellenveränderungen, regressive Gefäßveränderungen und die soviel erwähnte Sklerosis des Ammonshornes.

Hiervon bilden 2 bemerkenswerte Fälle von Myoklonusepilepsie eine Ausnahme, die 1911 von *Lafora* und 1919 von *Westphal* veröffentlicht wurden, und wo man eine eigentümliche, sich über das ganze Gehirn erstreckende Ausbreitung von kleinen, runden Körperchen gefunden hat, die in ihren Reaktionen an Stärkekörnchen erinnern und deshalb „Amyloidkörperchen" benannt wurden. Sie liegen teils zwischen, teils in den Zellen und sind in bestimmten Gehirnteilen besonders verbreitet. Ihre Art und Belegenheit deuten darauf, daß sie von hohem Interesse für das Verständnis der Ätiologie und Pathogenese der Epilepsie und vielleicht für den Zusammenhang derselben mit andern Gehirnleiden und Stoffwechselleiden sind.

Im folgenden soll ein solcher Fall von „Amylose" im Gehirn beschrieben werden, also der dritte seiner Art, der veröffentlicht wird. Hieran sollen einige Bemerkungen über Myoklonusepilepsie und den Stoffwechsel bei Epileptikern geknüpft werden.

Es handelt sich um einen 20jährigen jungen Mann (A. M. J. Ö.), in dessen Familie keinerlei Nervenleiden, besonders keine Epilepsie oder Bewegungsstörungen vorkommen; keine Fälle von Geisteskrankheiten; keine Stoffwechselkrankheiten oder andere Leiden. Der Kranke soll als Kind gesund gewesen sein, abgesehen von gewöhnlichen Kinderkrankheiten; von Gehirnentzündung, Krämpfen, Schlafwandel

ist nichts bekannt. Er kam in der Schule gut mit, war tüchtig, umgänglich und natürlich in jeder Hinsicht bis zum Ausbruch der Krankheit.

Vor 4 Jahren begann der Kranke ohne bekannte Ursache an Krampfanfällen zu leiden; diese stellten sich anfangs mit Zwischenräumen von einigen Wochen ein; seit er jedoch vor $3^1/_2$ Jahren die Grippe („spanische") hatte, stellen sie sich häufiger ein, mehrmals die Woche. Die Krämpfe waren anfangs nur rechtsseitig, und der Bulbus wurde während der Anfälle stark nach rechts gedreht, während der linke nicht bewegt wurde. Die Anfälle konnten damals dadurch kupiert werden, daß man den Kopf stark nach unten bog. Nun treten während des Anfalls universelle Krämpfe, Zungenbiß, Harnabgang, Bewußtlosigkeit auf. Das Gedächtnis hat etwas nachgelassen.

Aufgenommen in die 6. Abteilung des *Kommunehospitals* in Kopenhagen am 11. II. bis 20. III. 1919. Die Diagnose: Epilepsia.

Bei der Aufnahme war er nicht sehr dement, rechnete recht gut und besaß gute Schulkenntnisse. Die neurologische Untersuchung zeigte nichts Abnormes und myoklonische Zuckungen wurden nicht wahrgenommen. Der Kranke erwähnt jedoch selbst, daß außer den epileptischen Anfällen bisweilen „Rucke" in den Armen und Beinen sein können.

Am 12. II. und 13. II. sieht man einen typischen Anfall von Epilepsie, worauf Zuckungen im rechten Arm und Bein bemerkt werden; später, beinahe täglich epileptische Anfälle bis zum 10. III., wonach sie aufhörten und er entlassen wird.

Die Ohren- und Nasenuntersuchung zeigte nichts Abnormes. Ophthalmoskopie normal. Der Harn ohne Albumen, kein Zucker. Das Gewicht stieg von 56 kg auf 60 kg.

Wieder in die 6. Abteilung aufgenommen vom 31. V. bis 29. VII. 1920.

Die Anfälle haben sich nun sehr verschlimmert, der Kranke ist psychisch stark zurückgegangen; er versteht nun keine einfachen Fragen mehr, ist träge, fatuid. zeitweise verwirrt und halluziniert. Während des Aufenthaltes beinahe tägliche Anfälle.

27. VII.: Leidet ein Teil an klonischen Rucken in den oberen Gliedmaßen und der Halsmuskulatur, was ihn etwas beim Essen belästigt.

28. VII.: Fortwährend Zuckungen in den Gliedmaßen.

Wird mit Brom, Luminal, Borax und Arsenik ohne Wirkung behandelt.

Wird am 29. VII. 1920 in das *Sindssyge- og Epileptikerhospital Filadelfia* (Mittelseeland) überführt. Die Diagnose: Epilepsia myoclonica.

Bei der Aufnahme war der Kranke stark abgestumpft, reagierte träge und hatte starke Bromacne im Gesicht. Im Lumbalteil der Columna fand sich eine ausgesprochene Kyphose mit Höhepunkt beim 2. bis 3. Lendenwirbel. Die neurologische Untersuchung zeigte normale Reflexe und Bewegungen der Gliedmaßen, jedoch waren ein Teil schnelle „Rucke" in der Muskulatur; kein Intensionstremor.

Lag ungefähr 2 Jahre mit einer Menge epileptischer Anfälle (ca. 70 im Jahre 1921) und bei beständigem geistigem und körperlichem Rückgang.

Probemahlzeit am 1. V. 1922: Nach $^3/_4$ Stunde ein klumpiger, schleimiger Mageninhalt. Kongo: 18. Phenolphtalein: 27. Rest: 0.

Neurologische Untersuchung am 20. IX. 1922: Mager, blaß, entkräftet. Normale Größe und normaler Körperbau. Die Schädelform natürlich. Die Nase sehr breit. Die Ohrläppchen angewachsen. Die Pupillen egal, reagieren auf Licht und Akkommodation. Keine Augenmuskellähmungen, aber in der Ruhestellung lebhafte oscillierende Bewegungen des Bulbus ohne Gepräge von Nystagmus (Muskelrucke ?). Die Bewegungen sind unregelmäßig und werden verstärkt, wenn der Kranke zu fixieren versucht.

Im Gesicht sieht man zahlreiche grimassierende Bewegungen ohne Gepräge von Tic oder Chorea, vielmehr unregelmäßige, grobe, die der Lokalisation nach wechseln, besonders stark um die Augenlider herum, die momentweise ganz geschlossen werden. Bisweilen beobachtet man Stirnrunzeln der Quere nach oder Hochziehen der Augenbrauen.

Die oberen Gliedmaßen sind nicht paretisch. Die Sehnenreflexe lebhaft. Keine Atrophien, aber leichte Rigidität der Muskulatur, jedoch ohne Flexibilitas cerea. Auch hier sieht man sehr lebhafte klonische Zuckungen in der Muskulatur, besonders distal, die kleine Bewegungen im Fingergelenk und Handgelenk, aber keine größeren Bewegungen der Extremität mit sich führen; kein Tremor, keine choreatischen oder athetotischen Bewegungen.

Die Bauchdeckenreflexe können nicht hervorgerufen werden, aber der Abdomen wird stark gespannt. Genitalia externa natürlich. Keine abnormen Behaarungen.

Die unteren Gliedmaßen: Auch hier sieht man ein lebhaftes Muskelspiel, das in verschiedenen Muskelgruppen, besonders in den Extensoren auf dem Oberschenkel und in der Crusmuskulatur umspringt. Wenn man die Hand auf den Oberschenkel legt, fühlt man, daß verschiedene Muskelgruppen sich in klonischen Zuckungen abwechselnd zusammenziehen; keine Bewegungen des Beines selbst. Die Patellar- und Achillesreflexe können akkurat hervorgerufen werden, aber es herrscht recht starke Spannung in der Muskulatur. Die Plantarreflexe fehlen; kein Babinskisches Symptom. Der Kranke reagiert überall auf Nadelstiche; aber die übrigen Empfindungsqualitäten können wegen der Demenz des Kranken nicht geprüft werden. Gesicht und Gehör scheinen normal, können jedoch wegen der starken Demenz nicht genau bestimmt werden; er pflegt manchmal längere Zeit hindurch ein bestimmtes Wort stereotyp zu rufen; auf Fragen antwortet er nicht und vorgezeigte Gegenstände erkennt er nicht wieder und benennt sie nicht.

Die Lungen- und Herzstethoskopie zeigt normale Verhältnisse.

16. X.: Ein großer, unreiner Decubitus ist auf der rechten Hüfte entstanden, leichte Temperaturerhöhung. Die klonischen Zuckungen im Gesicht, der Ober- und Unterextremität haben sich gemehrt, so daß der Kranke nun in einem ununterbrochenen „myoklonischen Status“ liegt. Die Zuckungen sind der Lokalisation nach unregelmäßig, aber beinahe alle gleich groß und sind selten von Bewegungen in den Gliedmaßen begleitet. Wöchentlich finden mehrere große epileptische Anfälle statt.

1. XI.: Zunehmende Prostration. Ißt nur wenig.

14. XI.: Liegt und döst mit subnormaler Temperatur. Die Zuckungen haben in den letzten Tagen abgenommen. Decubitus hat sich ausgebreitet.

Starb still am 15. XI. 1922.

Sektion: Die Leiche abgemagert. Die Haut pigmentiert mit mehreren Decubiten. Der Thorax von natürlicher Form. Die Halsorgane, speziell die Glandl. thyreoidea von natürlicher Größe. Pleura natürlich. Herz klein und schlaff (180 g). Die Lungen zeigen im untersten Lappen zerstreute Bronchopneumonien. Kein Anzeichen für Tuberkulose, auch nicht in den Hilusdrüsen. Die Unterleibsorgane scheinen makroskopisch normal. Glandl. suprarenales natürliches Aussehen und natürliche Konsistenz (Gewicht: rechte 12 g, linke 10 g). Pankreas scheint etwas vergrößert, namentlich in seiner Cauda. Testes natürlich (42 g). — Die internen Drüsen werden für eine etwaige Untersuchung durch einen Sachverständigen aufbewahrt.

Cerebrum: (935 g). Dura natürliches Aussehen. Über dem Parietallappen der linken Hemisphäre sieht man einige weißliche Verdickungen der Meningen, die jedoch der Gehirnmasse nicht adhärent sind. Das Gehirn wurde mit Rücksicht auf die Mikroskopie nicht aufgeschnitten.

Gehirnmikroskopie[1]*):*

In Schnitten, die in Alkohol gehärtet und mit Toluidinblau gefärbt sind, sieht man in allen Schichten rundliche Körperchen, die in ihrem Aufbau und ihrer Reaktion Farbstoffen gegenüber Corpora amylacea entsprechen. Diese Körperchen sind am häufigsten in Ganglienzellen eingelagert, die sie meistens ganz ausfüllen und ausweiten, so daß das Protoplasma nur eine dünne Zone um sie bildet; auch der Kern ist in die Peripherie hinausgedrückt und hat eine siegelartige Form angenommen; daß es sich überhaupt um Ganglienzellen handelt, kann man eigentlich nur durch den Nachweis des Achsenzylinders entscheiden. Außer in Ganglienzellen findet man auch diese Corpora in Zellen, wo kein Achsenzylinder nachgewiesen werden kann, und man hat es hier vielleicht mit Einschlüssen in Gliazellen zu tun; ferner finden sie sich auch anscheinend frei im Gewebe abgelagert, was man am besten bei Präparaten sieht, die nach *Bests* Kaliumcarmin gefärbt sind, wobei sie sich stark rot färben. Hier ist die ganze Gehirnrinde mit kleinen und größeren Corpora amylacea durchsät, an einzelnen Stellen können mehrere zu größeren Klumpen zusammengeschmolzen sein.

Außer diesen Veränderungen findet man ein recht verbreitetes, chronisches Ganglienzellenleiden von der gewöhnlichen Type und bei der Gliafärbung eine schwere Randgliomatosis über die ganze Rinde. Die Gliakerne sind durchweg dunkel tingiert. Die corticalen Gefäße zeigen regressive Veränderungen des Endothels; nirgends Infiltrationen mit Lymphocyten oder Plasmazellen, dahingegen im linken Temporallappen eine kleine Emollition in der Gehirnrinde mit gliogenen Fettkornzellen.

In der Gehirnrinde findet man nirgends Ablagerungen von Corpora amylacea in Gefäßscheiden. Meninges leicht fibrös verdickt, und in den tiefen Partien gerade über Cortex große Corpora amylacea, die schwächer tingiert sind, als die in Cortex.

In den großen Gehirnganglien finden sich wieder, wie in Cortex, Ablagerungen von Corpora amylacea, sowohl in den Ganglienzellen, als frei in der grauen Substanz; keine der Ganglienzellen sind verschont, und besonders heftig sind die Ablagerungen im Thalamus, besonders im dorsolateralen Kern, wo so gut wie keine einzige Ganglienzelle

[1]) Für die Ausführung der Gehirnmikroskopie und Beschreibung derselben danke ich dem Abteilungsarzt *E. Bertelsen*, St. Hans Hospital.

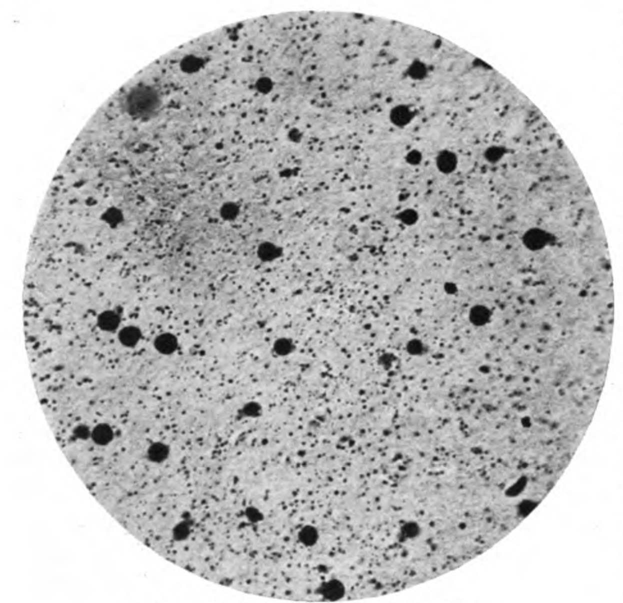


Abb. 1. Amyloidkörperchen im Thalamus.

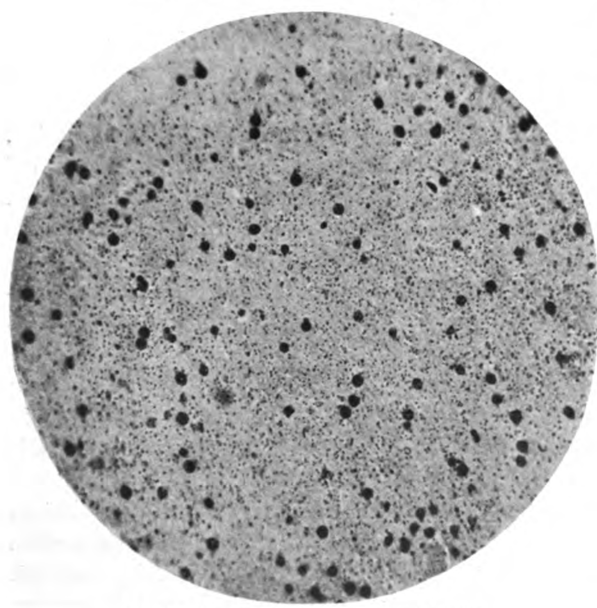


Abb. 2. Amyloidkörperchen im Thalamus.

normal ist; ein ähnlicher mächtiger Prozeß findet sich in der Substantia nigra.

Im Kleinhirn sind die Ganglienzellen im Nucleus dentatus in ähnlicher starker Weise angegriffen, wie man überhaupt die größten Corpora amylacea hier und in der Substantia nigra findet. Die von Ablagerungen verschonten Zellen weisen starke Veränderungen auf, ihre Konturen sind verwischt, die Nisslschen Granula sind aufgelöst, und sie machen einen geschwollenen Eindruck. Hier im Nucleus dentatus findet man auch im Gegensatz zu andern Stellen entlang der Gefäße große zusammenfließende Klumpen, die vermutlich Corpora amylacea sind, da sie sich auf dieselbe Weise wie diese färben. Im übrigen Teil des Cerebellum findet man recht zerstreut Ablagerungen von Corpora amylacea, meistens frei im Gewebe.

In der grauen Substanz um Aquaeductus Sylvii herum und weiter unten am Grunde des IV. Ventrikel finden sich überall Ablagerungen von



Abb. 3. Corpora amylacea (vielfach vergrößert).

Corpora amylacea, bald frei im Gewebe, bald hier in die Ganglienzellen eingelagert, besonders stark ist der Prozeß jedoch nicht; dasselbe trifft für die Oliva zu.

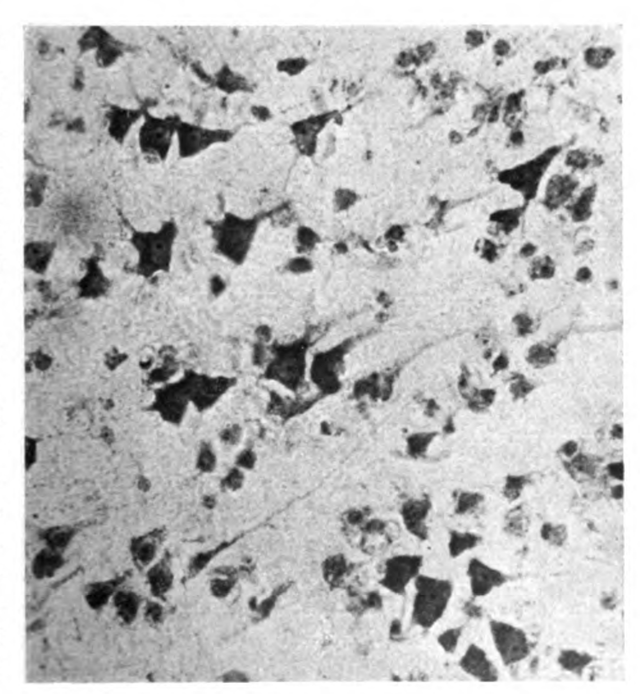


Abb. 4. Amyloidkörperchen in Cortex (die Körnchen sieht man als kleine helle Corpora in und zwischen den Ganglienzellen).

Hinsichtlich der übrigen Gewebeelemente in den besprochenen Gehirnpartien kann man weder in den großen Gehirnganglien noch im Cerebellum stärkere Wucherung der Gliafäden nachweisen, und die Gefäße bieten nichts besonders Abnormes dar, außer hin und wieder leichten regressiven Veränderungen, jedoch ohne Blutungen oder Emollitionen.

Weigert-Pals Färbung zeigt keine Bahnendegeneration.

Epikrise: Wir haben es also mit einem 20jährigen jungen Mann zu tun, der früher stets gesund gewesen ist und in dessen Familie keine neuropathische Disposition vorgekommen ist. Im Alter von 16 Jahren beginnt er an epileptischen Krämpfen zu leiden, die anfangs rechtsseitig sind, später generell werden und von typischen Anfallserscheinungen begleitet sind. Als die Krämpfe ungefähr $^1/_2$ Jahr bestanden haben, treten myoklonische Zuckungen auf, zuerst in den rechtsseitigen Gliedmaßen im Anschluß an die Anfälle, später überall in der Extremitätsmuskulatur und im Gesicht. Die Krämpfe und Zuckungen nehmen zu; eine starke, schnelle Demenz stellt sich ein, und der Kranke stirbt nach Verlauf von ungefähr 4 Jahren unter dem Bilde des „myoklonischen Status".

Die neurologische Untersuchung zeigt außer starker Rigidität und gesteigerten Sehnenreflexen keine Fokalsymptome. Die Gehirnmikroskopie weist eine über den ganzen Gehirnstamm verbreitete „Amylosis" auf, d. h. eine Ausbreitung von Corpora amylacea, die besonders in den basalen Ganglien das Gehirn zu infiltrieren scheinen. Sie vernichten hier beinahe alle Ganglienzellen.

Sektionen von Kranken mit myoklonischer Epilepsie sind aus guten Gründen nicht zahlreich und haben in den meisten Fällen ein negatives Resultat gegeben. *Lavastini*, *Mott*, *Rossi* und *Sioli* fanden verschiedene histologische Gehirnveränderungen, aber sie waren nicht charakteristisch; erst *Lafore* und später *Westphal* fanden wirklich bezeichnende Veränderungen, nämlich die erwähnten „Amyloidkörperchen", im Gehirn (und teilweise im Rückenmark). Diese Bildungen beschreiben die beiden Autoren ungefähr gleich, nämlich als runde, konzentrische, geschichtete Körperchen, die in der Mitte einen stärker gefärbten Kern besitzen. Sie lassen sich besonders kräftig mit allen für Stärkereaktion charakteristischen Färbmitteln färben, weshalb sie als Stärkekörnchen bezeichnet werden müssen. Sie liegen teils in den Zellen, deren Kern sie oft verdrängen, so daß er sehr verunstaltet ist, und in der Peripherie des Protoplasmas liegt, teils liegen sie in den Zellfortsätzen und zerstreut im Gliagewebe zwischen den Zellen, entweder einzeln oder in Häufchen. In den Gliazellen lassen sie sich nicht mit Sicherheit nachweisen, aber die Ganglienzellen können verunstaltet sein, so daß sie Gliazellen gleichen. Die Kerne sind bisweilen fein radiär gestreift, und man kann sie bei *Lugols* Färbung und mit *Bests* Carmin besonders hübsch und deutlich sehen.

Unser Fall ähnelt in der Beziehung den früher veröffentlichten, nämlich den beiden Fällen von *Lafora* und *Westphal*. Es ist außer Zweifel, daß wir hier denselben merkwürdigen Bildungen im Zentralnervensystem gegenüberstehen, indem es ganz dieselben geschichteten,

kernhaltigen, stärkereagierenden Körperchen sind, die teils zwischen, teils in den Ganglienzellen liegen, aber die Gliazellen verschonen. Sie kommen überall im Gehirn vor; in unserm Fall am zahlreichsten im Thalamus, in der Substantiga nigra und dem Nucleus dentatus (starke Muskelrigidität), in *Laforas* Fall waren sie am zahlreichsten in der 2. und 3. Corticalschicht in der Calcarinagegend und den Vierhügeln (der Kranke war teilweise blind), und in *Westphals* Fall am zahlreichsten in den vordersten und hintersten Zentralwindungen (Babinskis und Oppenheims Phänomen). Mit Hinblick auf diese massiven, sehr ausgebreiteten Veränderungen läßt es sich leicht erklären, daß die Kranken an epileptischen Anfällen und myoklonischen Zuckungen leiden, mag man sich nun diese durch eine unmittelbare mechanische Reizung der Ganglienzellen hervorgerufen vorstellen oder durch ein Anhäufen von toxischen Stoffwechselprodukten, die wiederum die Zellen beeinflussen und Zuckungen und Anfälle hervorrufen. Die Demenz der Kranken und die trophischen Störungen können auf dieselbe Weise erklärt werden, nämlich als ein Ausdruck für Gehirnzerstörung.

Nun lautet die Frage: Woher kommen diese Amyloidkörperchen, und welche Entwicklung haben sie gehabt, bis man sie im Mikroskop sieht? Werden sie an Ort und Stelle als Abbau- und Degenerationsprodukte von den Zellkörpern gebildet oder entstehen sie anderweitig im Organismus und werden auf dem Lymphwege ins Gehirn befördert, ganz ähnlich wie weiße Blutkörperchen während einer Entzündung ins Gehirn gebracht werden?

Hierin sind früherc Autoren sehr uneinig gewesen. *Lafora*, der diese Körperchen zum erstenmal sah und beschrieb, bezeichnet sie schlechthin als Ausdruck für eine „amyloide Degeneration" und meint, daß sie von einer lokalen Ausscheidung von amyloider Substanz herrühren, die möglichenfalls wiederum in dem gestörten Stoffwechsel in den Ganglienzellen begründet ist. Dieser Auffassung tritt *Stürmer* in seinem großen Werk über die Corpora amylacea im Zentralnervensystem entgegen, indem er behauptet, daß ein unmittelbares Entstehen von Corpora amylacea in und aus den Ganglienzellen noch nie nachgewiesen ist, und es sei zweifelhaft, ob es je gelingen werde, ein solches Entstehen von Stärkekörnchen aus dem spezifischen Nervengewebe nachzuweisen. *Westphal* stellt sich mitten zwischen die früheren Standpunkte und schreibt: „Es ist nicht erlaubt, aus diesem Befunde allgemeinere Schlüsse irgendwelcher Art zu ziehen über die Entstehung der Corpora amylacea als eines Produkts der Glia, der Markscheiden oder Achsenzylinder; außer Zweifel ist es, daß die Corpora amylacea nur ein allgemeines pathologisches Stoffwechselprodukt des gesamten Nervensystems sein können."

Aber hiermit ist die Frage ja nicht gelöst. Denn worauf beruhen dann wiederum die cerebralen Stoffwechselstörungen, die der Bildung der Körnchen zugrunde liegen sollen? Haben wir es mit einem lokalen Gehirnleiden zu tun oder ist es ein universelles Stoffwechselleiden, vielleicht ein Leiden in den endokrinen Drüsen? Hiermit berühren wir die aktuelle, brennende Frage nach dem cerebralen oder endokrinen Ursprung der Epilepsie. Die Erhellung dieser Frage erfordert aber noch weitgehende Untersuchungen, u. a. des Stoffwechsels und der endokrinen Drüsen bei an myoklonischer Epilepsie leidenden Kranken.

Literaturverzeichnis.

Lafora, G. R., Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **6**, 1. 1911. — *Lafora, G. R.*, Nuevas investigaciones sobre los cuerpos amilaceos del interior de las celulas nerviosas. Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid **11**. 1913. — *Lafora, G. R.*, Les myoclonies et les corps amylacé dans les celluls nerveuses. Rev. neurol. **2**, Nr. 5. 1923. — *Westphal, A.*, Über eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, 769. 1919. — *Gorm, W.*, Über Myoklonusepilepsie und verwandte Krankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**, 377. 1914. (Übersichtsartikel mit Literaturhinweisen.)

Über die myoklonische Form der Encephalitis.

Von

Dr. Werner Reimold.

(Aus der Nervenabteilung des St. Georgskrankenhauses Breslau. — Leitender Arzt: Prof. Dr. *Mann*.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. September 1924.)

Die Lösung des Problems der Myoklonien ist seit der Aufstellung dieses Begriffes durch die Arbeiten *Friedreichs* 1881 über den Paramyoclonus multiplex und *Unverrichts* über die familiäre Myoklonie immer wieder in Angriff genommen worden, die Abgrenzung des Syndroms gegenüber anderen Hyperkinesen (besonders der Chorea electrica von *Dubini*, der Chorea im Kindesalter von *Henoch* und *Bergeron*, der Myokymie u. a.) steht noch heute zur Diskussion. In neuester Zeit hat die Encephalitis, die in ihrer proteusartigen Vielgestaltigkeit und dem bunten Wechsel der klinischen Erscheinungsformen die Symptome so manchen anderen Krankheitsbildes nachahmt, ganz besonders die Aufmerksamkeit auf dieses Problem wieder gelenkt. Klinische Beobachtungen und Erfahrungen an *80 Fällen* von Encephalitis, die im Verlaufe der letzten großen Epidemie 1922—1923 bis Herbst 1923 bei Prof. *Mann* in Breslau im St. Georgskrankenhause in klinischer oder ambulanter Behandlung standen, und von denen *38 myoklonische Symptome* zeigten — 23 boten das Bild in reiner Form, die übrigen eine Kombination mit Symptomen der Paralysis agitans, Chorea und Athetose —, mögen einen weiteren Beitrag zur Myokloniefrage liefern. Ein Teil dieser Fälle ist bereits durch *Mann* in der Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau am 11. V. 1923 (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 29) demonstriert worden. Besonders auffallend bei dieser Epidemie war die *große Häufigkeit der Myoklonien*, die in dem Verhältnis der genannten Zahlen zum Ausdruck kommt — fast ausnahmslos fällt der Beginn dieser Erkrankungsform in den Winter 1922—1923 —, während sie *Mann* in den früheren Epidemien nur ganz vereinzelt sah. Reine Parkinsonbilder sind in unserem Material in diesem Winter überhaupt nicht bekannt geworden, die 23 Fälle, die unter diesen 80 Patienten das Bild des Parkinsonismus darboten, stammen aus den

Jahren 1920 und 1921, vereinzelt auch aus den Epidemien der Kriegszeit. 15 zeigten polymorphe Symptome, der Rest chorea- und athetoseähnliche Bilder. Die Durchsicht der Literatur seit den ersten Wiener Publikationen durch *Economo* und der durch die Franzosen (*Cruchat*) bei Verdun im Winter 1915—1916 beobachteten Epidemie führt zu einem ähnlichen Ergebnis: in den ersten Epidemien beherrscht die Lethargie, die der Krankheit den Namen gegeben hat, das Krankheitsbild, später tritt, besonders bei den postencephalitischen Störungen, der Parkinsonsche Symptomenkomplex in den Vordergrund, myoklonische Symptome sind bei den ersten Epidemien anscheinend sehr selten und ganz vereinzelt beobachtet, allmählich an Häufigkeit zunehmend, in der Epidemie 1919—1920 bereits recht häufig (vgl. die Monographie *Sterns*) — *Grünewald* stellt in einem Sammelreferat 1922 in 32% myoklonische Zuckungen fest —, bis sie in der letzten großen Epidemie des Winters 1922—1923, lokal offenbar recht verschieden, an manchen Orten die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungsfälle für sich in Anspruch nahm. Ob diese hier im Osten Deutschlands gemachte Beobachtung der Häufung dieser Fälle auf Zufall beruht oder evtl. eine wirkliche Änderung und Verschiedenheit in dem Charakter der Epidemie vorlag, läßt sich bei dem Mangel an statistischer Zusammenfassung dieser Fälle noch nicht mit absoluter Sicherheit sagen. Die letztere von *Mann* in seinem Vortrage ausgesprochene Vermutung würde vielleicht eine Stütze finden durch die von *Economo* auf dem vorletzten Internistenkongreß gemachte Feststellung, daß vielfach für verschiedene Epidemien verschiedene Lokalisationen mit entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunden charakteristisch seien, ferner auch durch ähnliche Beobachtungen, wie sie in jüngster Zeit in der letzten New Yorker Epidemie gemacht wurden. Auch hier wird ein ganz auffallend häufiges Auftreten der Myoklonien im Vergleich zu den Epidemien der früheren Jahre berichtet. So fand *Wechsler* (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **34**, 439), daß die letzte New Yorker Epidemie sich auszeichnet durch eine „Kombination von psychischen Symptomen mit myoklonischen Zuckungen". *Crispel* (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **35**, 326) sah in den Monaten Januar bis März 1923 myoklonische Zuckungen in 23 unter 42 Fällen. *Hunt* fand in der gleichen Zeit „hyperkinetische Symptome häufig". *House* (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **36**, 239) beobachtete reichlich myoklonisch-neuritische Symptome.

Smith (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **37**, 268) konnte bei einer Epidemie auf den Philippinen von November 1922 bis Frühjahr 1923 „vorwiegend hyperkinetische-myoklonische Erscheinungen" beobachten.

Also eine ganz auffallende Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen bezüglich des gehäuften Auftretens der Myoklonien im

Winter 1922—1923. Wie selten dagegen die Myoklonien in den früheren Jahren waren, zeigt schon der Umstand, daß sie in den ersten großen Monographien (z. B. von *Förster* und *Stertz*) nur ganz gelegentlich als vereinzeltes Vorkommnis erwähnt werden.

Der Gipfel der Epidemie schien auch in Breslau mit dem der Grippe zusammenzufallen. Was den Charakter dieser „Grippe" anbelangt, so wäre die überwiegende Mehrzahl der Fälle der toxischen Form einzureihen. Schwere katarrhalische oder bronchopneumonische Prozesse gehörten zu den Ausnahmen, eine intestinale Grippeanamnese ist unter unseren Fällen nur einmal zu finden.

Die Prodrome und das erste Initialstadium sind ebenso vielgestaltig, wie sie von *Stern* u. a. bei den anderen Erscheinungsformen der Encephalitis geschildert werden: entweder *schleichend* mit unbestimmtem Krankheitsgefühl, in vereinzelten unserer Fälle wochen- bis monatelang vorhergehenden Kopfschmerzen, später einsetzendem Schwindelgefühl, Erbrechen, Fieber, das durchschnittlich 39° nicht überschreitet (ohne sich jedoch streng an diese Norm zu halten) und schließlich nach Tagen oder Wochen einsetzenden Kloni oder 2. bisweilen aber *auch akut* mit Schüttelfrost, heftigen Schmerzen, die oft genau in die Muskeln verlegt werden, die dann bald oder nach Tagen zuerst von den Zuckungen betroffen werden, 3. in vereinzelten Fällen *auch perakut* mit psychischen Störungen, Delirien, Bewußtlosigkeit, Verwirrtheit und hohem Fieber und bald oder später einsetzenden Zuckungen. Ophthalmologische Symptome sind dabei sehr häufig: Doppeltsehen, Nebelsehen, Undeutlichsehen, Augenmuskelstörungen, Pupillenstörungen Ptosis, Nystagmus usw. — Dieser Gruppe von Fällen, bei denen der *Beginn der Kloni* in das *akute Stadium* der Erkrankung fällt, steht eine andere gegenüber, für die einer unserer Fälle kurz skizziert sein möge:

Februar 1920 „Grippe" mit Delirien, Juli „Genesung", jedoch stets Gefühl von Müdigkeit, Pat. kann nur mühsam seinem Berufe nachgehen. Ende 1922 kommt Pat. mit einem ausgesprochenen Parkinson, der sich ganz langsam, aber in ständiger Progression ausgebildet hat, in poliklinische Behandlung; der langsame Bewegungsablauf, die mangelnde Spontaneität schreiten im Laufe der nächsten Monate unaufhaltsam fort. Ende 1923, also $3^3/_4$ Jahre post infectionem, plötzliches Auftreten von myoklonischen Zuckungen.

Auch in 2 anderen unserer Fälle ist die Anamnese derart, daß ein Zusammenhang zwischen der akuten Erkrankung und den noch nach Jahr und Tag auftretenden *Spätkloni* nicht bezweifelt werden kann[1]). *Pette*[2]) berichtet übrigens aus dem Eppendorfer Krankenhause bezüglich des Parkinsonschen Symptomenkomplexes über Ähnliches, und

[1]) Nach Abschluß der Arbeit kamen noch mehrere andere Fälle von Spätkloni nach vorher bestehendem Parkinsonismus zur Beobachtung.

[2]) Med. Klinik 18, Nr. 2, S. 41—43.

auch wir haben solchen Spätparkinsonismus gesehen. Dem meist akuten oder gar stürmischen Verlaufe der Encephalitis stünde hier eine ganz *langsam* und *schleichend verlaufende Form* gegenüber, bei der das Encephalitisvirus lange Jahre, in seiner Virulenz abgeschwächt, im Organismus fortwirkt, plötzlich wieder durch die Spätkloni sich manifestierend. Im Sinne dieser Anschauung, daß es sich bei solchen Fällen um das Weiterschreiten eines pathologischen Prozesses handelt — im Gegensatz zu *Orzechowski*, der darin einen Folgezustand, eine Narbe erblickt, „nicht mehr ein Nosos, sondern ein Pathos" —, spricht auch die in jüngster Zeit aus dem bakt. Laborat. Stockholm durch *Kling* berichtete Tatsache, daß der Liquor parkinsonistischer Kranker, die z. T. $1^1/_2$ Jahre krank waren, noch positive Impfresultate beim Kaninchen $3^1/_2$ bis 5 Monate später ergibt. Dafür spricht ferner die in unseren Fällen gemachte Beobachtung von leichten, zeitweise auftretenden Temperatursteigerungen in diesen Spätstadien der Encephalitis, endlich auch die histopathologischen Präparate *Klarfelds* mit frischen degenerativen Veränderungen primärer Art.

Nach der Häufigkeit und nach ihrer klinischen Bedeutung stehen an erster Stelle und gehören zu den eindrucksvollsten Bildern die *Kloni der Adductoren des Oberarmes* (Pectoralis major), *Flexoren des Unterarmes* (biceps, brachialis internus, brachioradialis) *sowie der oberflächlichen und tiefen Beuger des Handgelenkes und der Interossei*, durch deren kombinierte Kontraktion in ganz charakteristischer Weise eine meist streng rhythmische — selten arhythmische — krampfhafte, mit großer Kraft ausgeführte Adduction des Oberarmes mit Flexion und Pronation im Ellbogengelenk hervorgerufen wird; durch die gleichzeitige Kontraktion der Interossei erfolgt Beugung der Grundphalangen der Finger mit Streckung der Endphalangen und Adduction des Daumens, so daß „bei jedem Klonus die Arme diejenige Stellung einnehmen, die sie bei den Parkinsonschen Erkrankungen dauernd haben: Adduction des Oberarmes, Beugung des Unterarmes und interosseale Fingerstellung" (*Mann*). Die Intervalle differieren zeitlich fast nicht, immer wieder von neuem wiederholt sich bei den Patienten ohne subjektives Ermüdungsgefühl in stets gleichförmigem Rhythmus dieselbe Innervation dieser Muskeln, oft ein erschütterndes Bild für den Beobachter[1]). In einem unserer Fälle zuckte aber auch die Daumenballenmuskulatur isoliert (Flexor pollicis brevis, Adductor pollicis und opponens).

Völlig synchron mit diesen Armkloni in vielen Fällen gehen die Kloni der Atmungsmuskulatur, wie sie von *Stern* unter dem Namen

---

[1]) Dieser ersten Gruppe scheinen die Fälle nahe verwandt zu sein, von denen *Bostroem* berichtet hat, die er aber — wohl wegen des Abweichens von den charakteristischen myoklonischen Merkmalen — anscheinend nicht in deren Gebiet rechnen will (vgl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, H. 4/5).

„Polypnöe" beschrieben wurden; betroffen sind dabei, wie *Mann* in seinem Vortrage[1]) demonstrierte, sowohl Diaphragma wie Intercostales wie auch die Hilfsmuskeln, wenn auch bisweilen die eine oder andere Muskelgruppe überwiegt[2]). Diese fast immer ganz gleichförmigen, ruckartigen Kontraktionen, durchschnittlich 50—70 pro Minute, sind offenbar vom Willen nicht abhängig und nicht beeinflußbar. Die Atmung ist dabei flach und wenig ausgiebig, der Thorax macht entsprechend den Muskelkontraktionen geringe Exkursionen, während im Epigastrium eine Einziehung erfolgt. Willkürliche tiefe Inspirationen sind möglich, dabei sistieren die Kloni für kurze Zeit, um jedoch bald wieder in zunehmender Stärke, unabhängig vom Willen von neuem einzusetzen. Im Schlafe sistieren die Kloni in unserem Material immer, doch sind mir aus der Breslauer Kinderklinik (Prof. *Stolte*) auch vereinzelte Fälle bekannt geworden, wo die Zuckungen in unverminderter Heftigkeit auch im Schlafe noch heute fortbestehen. Die gurrenden Geräusche im Abdomen sind wohl einfach mechanisch durch den Zug des Diphragmas an Magen und Intestini zu erklären. Die Sprache zeigt oft artikulatorische Störungen, ist entsprechend den krampfhaften Muskelkontraktionen abgehackt, bisweilen zur Unverständlichkeit. Die Zuckungen treten meist in dauernd kontinuierlicher Form auf — in vielen Fällen lange Monate hindurch unverändert beobachtet —, vereinzelt aber auch anfallsweise[3]), z. B. mehrmals täglich zu bestimmten Stunden, in einem Falle, wie andere Erregungssymptome, jeweils abends einsetzend, während der Ablauf der Atembewegungen tagsüber keine Anomalien aufwies. Subjektiv in keinem Falle ein Gefühl der Atemnot, objektiv keine Dyspnöe, Cyanose oder andere kardiovasculäre Symptome. Ob im einzelnen Falle auch psychogene Überlagerungen dabei eine Rolle spielten, war nicht sicher zu entscheiden. Auch die *Heber des Schultergürtels* können dabei — in einem unserer Fälle auch isoliert und einseitig — betroffen sein: Trapezius, Levator scapulae, rhomboidei usw., aus deren Kontraktion eine ebenso rhythmische oder arhythmische, kontinuierliche oder anfallsweise erfolgende krampfhafte Hebung der Schulter, eventuell unter gleichzeitiger Beugung im Ellbogengelenk resultiert.

Etwas seltener betroffen ist die *Muskulatur der unteren Extremität*, anscheinend noch am häufigsten die Extensoren am Unterschenkel

[1]) Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 29; auch Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**, 113.

[2]) Eigentümlicherweise konnte *Mann* bei der Huntingtonschen Chorea wiederholt eine Lähmung der Intercostales bei Erhaltenbleiben der Zwerchfellatmung beobachten (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**), jedenfalls ein Hinweis darauf, daß das Striatum besondere Beziehungen zum Atmungsmechanismus besitzt.

[3]) Auch von *Pierre Marie* liegen solche Beobachtungen vor.

(Tibialis anticus, Extensor digitorum longus, Peronei), deren Zuckungen in unseren Fällen eine bis 100 mal pro Minute erfolgende, nicht streng rhythmische Dorsalflexion des Fußes zur Folge hatten. In einem Falle auch rhythmische Kloni in den Extensoren der Zehen (Extensor hallucis, Extensor digitorum brevis). Aber auch in der Oberschenkelmuskulatur waren in unserem Material Zuckungen zu beobachten, so z. B. in dessen Beugern (Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus) sowie in den Adductoren (Pectineus, Adductor longus, Gracilis, Adductor magnus). — Ein weiterer verhältnismäßig häufiger Typus sind Zuckungen im Gebiete der *mimischen Muskulatur*, meist kurze, blitzartige, faszikuläre „Flimmerzuckungen", ohne größeren lokomotorischen Effekt, oft in ihrem Charakter dem Tic sehr nahestehend und bei Fehlen anderer encephalitischer Symptome differentialdiagnostisch schwer zu trennen, durchschnittlich etwa 100—120 pro Minute, meistens einseitig. Der Stirnast des Facialis ist dabei meist unbeteiligt, fast immer dagegen betroffen die Portio für die Oberlippe und die Infraorbitalregion. —

Von den *Kaumuskeln* ist am häufigsten der Masseter und Temporalis ergriffen (rhythmische Hebung des Unterkiefers), doch auch bisweilen zugleich die Musc. pterygoidei, wodurch in unseren Fällen die charakteristischen kontinuierlichen Mahlbewegungen entstanden. — Von den Halsmuskeln sahen wir betroffen: die Sternocleidomastoidei *beiderseits*, bisweilen kombiniert mit den kurzen Nackenmuskeln (rhythmische nickende Bewegungen des Kopfes nach hinten) oder *einer Seite isoliert*, so daß kurze ruckende seitliche Bewegungen resultierten. *Kloni der Bauchmuskulatur* wurden in der Epidemie dieses Winters im Gegensatz zu der umfangreichen Kasuistik anderer Epidemien nur sehr selten beobachtet[1]).

Besonderer Erwähnung bedarf vielleicht noch die von uns mehrfach festgestellte Tatsache der *Kombination von Myoklonie mit fibrillären Zuckungen* einzelner Muskelbündel (Myokymie), wie wir es in der Zungenmuskulatur, aber auch in den Muskeln der Extremitäten, z. B. im Musc. gastrocnemius gesehen haben. Dieses unvermittelte

[1]) Nach Abschluß dieser Arbeit wurden auf der *Mann*schen Abteilung noch einige Myoklonien von ganz besonderer Lokalisation beobachtet: in einem Falle in der Galea aponeurotica des Kopfes und den Eigenmuskeln der Ohrmuscheln; letztere wurden rhythmisch in annähernd gleichmäßigem Tempo nach hinten und oben gezogen und gleichzeitig die ganze Kopfhaut verschoben. Der Vorgang war mit andauernden, sehr quälenden Parästhesien verbunden. In einem zweiten Falle lokalisierte sich der Klonus in den Hebern des Kehlkopfes und des Zungengrundes: man sah an dem sehr mageren Halse das Pomum Adami in einem etwas unregelmäßigen Rhythmus sehr ausgiebig auf- und absteigen, während gleichzeitig der hintere Abschnitt der Zunge sich hob und senkte. Der vordere Teil der Zunge zeigte dabei fibrilläre Zuckungen. Die Sprache hatte einen ganz eigentümlich harten, stoßweisen Charakter.

Vorkommen nebeneinander spricht doch wohl dafür, daß wir es bei beiden Hyperkinesen mit etwas in der Genese und pathologischen Stellung Gleichartiges zu tun haben, während es *Nonne* (*Oppenheim*, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1923) noch in jüngster Zeit sehr zweifelhaft erscheint, ob die Myokymie überhaupt hierher gehört. — Sehr häufig sind mit den geschilderten myoklonischen Kontraktionen *nystaktische Zuckungen* verbunden, bisweilen scheint nur ein Augenmuskel isoliert (Rectus externus oder internus), bisweilen mehrere Muskeln zusammen betroffen zu sein[1]).

Zusammenfassend läßt sich über *die diesen myoklonischen Zuckungen charakteristischen Eigentümlichkeiten* folgendes feststellen: 1. Es handelt sich dabei um meist kontinuierliche, seltener anfallsweise auftretende, mit verschiedener Schnelligkeit und Kraft ablaufende, oft synergische und symmetrische Muskeln befallende, überwiegend rhythmische Zuckungen, die im einzelnen Falle während des ganzen Verlaufes der Erkrankung in denselben Muskeln lokalisiert blieben — durchschnittlich 60—80 pro Minute — selten blitzähnlichen, isolierte Muskeln befallenden Charakters wie in den alten *Friedreich*schen und *Unverricht*schen Fällen —, die in fast sämtlichen Muskeln des Stammes (in den langen Rückenmuskeln sowie in der Glutäalmuskulatur in unserem Material nicht beobachtet), der Extremitäten, dabei meist die Beugemuskulatur bevorzugend, und des Gesichtes lokalisiert sein können; auch Atmungsmuskulatur und Augenmuskeln — Nystagmus in der Hälfte unserer Fälle — sind nicht verschont. Der lokomotorische Effekt ist recht verschieden — meist aber sehr ausgiebig — je nachdem, ob eine Gruppe synergisch zusammenwirkender Muskeln (Beuger der oberen oder unteren Extremitäten, Heber der Schulter, Kaumuskulatur usf.) oder ein Muskel isoliert (Gesichtsmuskel!) befallen ist, im einzelnen auch sehr von der physiologischen Funktion des befallenen Muskels abhängig. Während für die alten Myoklonien die absolute Regellosigkeit charakteristisch war, sehen wir hier eine bestimmte Gesetzmäßigkeit in dem Ablauf der Zuckungen, eine gleichbleibende Lokalisation in bestimmten Muskeln oder Muskelgruppen, oft sogar einen ganz bestimmten Rhythmus mit stets gleichbleibenden Intervallen. Der Willensimpuls vermag die Kloni nicht für längere Zeit zu unterdrücken, jedoch ist charakteristisch, daß im Momente der Intention einer Bewegung die Kloni für kurze Zeit, wenige Sekunden, sistieren, ebenso wie es häufig beim Tremor des postencephalitischen Parkinsonismus und der Paralysis agitans zu beobachten ist. Beim Zusammentreffen von Zwerchfell- und Extremitätenkloni besteht jeweils ein ausgesprochener Synchronismus. In einer zweiten Gruppe von Fällen, von uns besonders in den

[1]) Ein Analogon bildet vielleicht die von *Lenoble-Aubineau* in der Bretagne beobachtete „Nystagmus-Myoklonie" (zit. nach *Oppenheim*).

Muskeln des Halses und den distalen Extremitätenmuskeln beobachtet, ist eine bestimmte Gesetzmäßigkeit zwar auch vorherrschend, es sind jedoch mehrere Cloni, meist 4—6, *zu einer Gruppe zusammengefaßt*, zwischen denen ein Intervall besteht, das im einzelnen nicht ganz gleichförmig zu sein braucht (mehrere Sekunden bis zu einer Minute und länger). Eine letzte und kleine Gruppe *ohne Gesetzmäßigkeit* in dem Zuckungsablaufe leitet dann über zu den anderen bei der Encephalitis beobachteten Hyperkinesen, einerseits zu den faszikulären Flimmerzuckungen (Myokymie), andererseits zum Tremor sowie zur Chorea und Athetose.

Wenn wir den vorstehend beschriebenen Typus der encephalitisch-myoklonischen Zuckungen dem klinischen Bilde der Myoklonie im Sinne des alten *Friedreich*schen *Paramyoklonus* gegenüberstellen, so ergeben sich doch ganz erhebliche Unterschiede. Letztere, die *Friedreich*sche Myoklonie, charakterisiert sich durch Zuckungen vorwiegend in den Muskeln der Extremitäten und des Stammes, gar nicht oder nur in geringem Maße in denen des Gesichtes, die Kloni sind „kurz, blitzartig, befallen nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln —, und so ist auch der lokomotorische Effekt meist ein geringer oder kann ganz fehlen —, nahezu gleichmäßig auf beide Körperhälften verteilt, bisweilen symmetrisch, in der Regel nicht synchron, auch nicht in rhythmischer Weise, mit verschieden großen Intervallen einen einzelnen Muskel befallend, der isoliert nicht zur Kontraktion gebracht werden kann, z. B. den Supinator longus".

Die Analogisierung der bei der Encephalitis beobachteten myoklonischen Zuckungen mit den bisher als Myoklonie bezeichneten Erkrankungen, wie sie vielfach noch akzeptiert ist, kann also nach dieser Gegenüberstellung, wie auch *Stern* sehr richtig betont, nicht als glücklich bezeichnet werden. Für die encephalitischen Kloni ist gerade charakteristisch das Befallensein ganzer Muskeln oder Muskelgruppen und infolgedessen ein erheblicher lokomotorischer Effekt, ein meist ganz gleichmäßiger oder wenigstens annähernd gleichbleibender Rhythmus, ein Synchronismus zwischen den krampfenden Muskeln, eine im einzelnen Falle dauernd gleichbleibende Lokalisation der Zuckungen in denselben Muskelgruppen. Bei der *Friedreich*schen Myoklonie dagegen gerade eine Regellosigkeit in der örtlichen und zeitlichen Verteilung der Muskelzuckungen, ein geringer Bewegungseffekt infolge des Befallenseins einzelner Muskeln oder Muskelbündel.

Die *Friedreich*sche Definition der Myoklonie kann also nach unseren Beobachtungen nicht auf die encephalitischen Kloni übertragen werden.

2. Im Schlafe sistieren in unserem Material die Zuckungen immer. Gegenteilige Beobachtungen existieren (*Stern*, *E. Krebs*, *Thomas*).

3. *Psychische Momente* können die Intensität und Exkursionsbreite der Kloni außerordentlich steigern, in manchen Fällen einen Anfall überhaupt hervorrufen. Auch *Temperaturreize*, besonders Kälte, sind imstande, die Myoklonien zu verstärken.

4. Im Momente von Bewegungsintentionen setzen die Zuckungen für einige Sekunden aus — ebenso wie die Zitterbewegungen beim Parkinson —, um freilich nach kurzer Zeit, zuerst mit geringerer Intensität, von neuem zu beginnen. Auch längere Beanspruchung kann die Intensität der Zuckungen erheblich mindern. Besonders eindrucksvoll war dies in einem unserer Fälle, wo bei aufgelegtem Unterarm unaufhörlich andauernde klopfende Bewegungen (durch rhythmische Kontraktion der Handgelenkbeuger und -strecker) bestanden, die aber vollständig sistierten, solange man den Patienten in langsamem Tempo den Arm heben und senken ließ. Beeinflussung durch die Stellung der Glieder, wie in den *Krebs*schen[1]) Fällen, ließ sich nicht feststellen.

5. Auch andere Momente sind bisweilen imstande, die Kloni auf kurze Zeit zum Sistieren zu bringen: *Hyperextension* der von den Zuckungen ergriffenen Muskeln. Intelligente Patienten unseres Materials haben diese Beobachtung spontan verwertet z. B. durch Überstrecken der Hand oder durch Rückwärtslegen des Armes auf den Rücken. Eine Sonderstellung nimmt das Gegendruckphänomen[2]) (*Wartenberg*) ein, das darin besteht, daß z. B. bei Zuckungen in den Beugern des Unterarmes durch Druck — in unseren Fällen genügte leises Berühren — auf diese die Zuckungen zum Verschwinden gebracht werden. Es handelt sich offenbar dabei, wie auch *Foerster* betont, um ein sensibles Moment. *Wartenberg* scheint diese Beobachtung zum ersten Male genau beschrieben zu haben, wir haben sie vor Kenntnis seines Falles in einem unserer Fälle ebenfalls gemacht. Ähnliches hat *Mann* schon früher beim Torticollis spasticus[3]) beschrieben.

Was den *übrigen neurologischen Befund* anbelangt, so ist die häufige Mischung mit Symptomen der Parkinsonschen Form der Encephalitis bereits erwähnt, oft ist tatsächlich daneben dieses Synchrom in klassischer Weise ausgeprägt (Maskengesicht, Bewegungsarmut, mangelnde Spontaneität, verlangsamter Bewegungsablauf, typische Haltung der Arme und Hände usf.). Häufig ist jedoch in den späteren Stadien der Myoklonien nur ein Rigor bei passiven Bewegungen, besonders in den Ellbogen- und Handgelenken, festzustellen. — *Die Reflexe* sind in den meisten Fällen gesteigert, Ausfallserscheinungen nur in den akuten Stadien, noch am häufigsten schienen die Achilles- und Bauchdeckenreflexe betroffen. *Pyramidensymptome* fehlen in der Regel, kein

---

[1]) Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 352.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**.

[3]) Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 12, S. 269.

Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Fußklonus usw., in vereinzelten Fällen angedeutet. Lähmungen kamen höchstens in den Anfangsstadien vor, in den späteren Stadien nur eine mäßige Parese, resp. allgemeine Verminderung der Kraftentfaltung. — Meist keine Sensibilitätsstörungen, in einem Falle Parästhesien in der Wange, Erlöschen der Geruchs- und Geschmacksempfindung. Häufig sind außerordentlich heftige Schmerzen, durch Antineuralgica kaum zu beeinflussen, in den von den Kloni befallenen Muskeln (algisch-myoklonische Form).

Unsere *Ergebnisse der Lumbalpunktion* sind ebenso wechselnd wie bei *Stern*: oft weist eine mäßig starke Lymphocytose sowie ein positiver Nonne auf entzündliche Prozesse im Zentralnervensystem, bisweilen ergibt die Punktion aber auch vollständig normale Resultate.

Influenzaserum wurde in mehreren Fällen bis zu einer Stärke von 1 : 40 agglutiniert, kulturell und nach Gram wurden außer Staphylococcus albus und aureus — in einem Falle Streptococcus viridans im Blut — keine Erreger nachgewiesen.

Pathologisch-anatomische Befunde standen leider nicht zur Verfügung.

Differentialdiagnostisch ist bei den rhythmischen Myoklonien die Hysterie wohl immer mit Sicherheit auszuschließen: das ganze klinische Bild dieser keiner psychischen und oft auch medikamentösen Beeinflussung zugänglichen, bisweilen mit außerordentlich heftigen Schmerzen verbundenen, streng gleichförmigen Zuckungen, die auch klinisch durchaus den Eindruck von unwillkürlich auftretenden Spontanbewegungen machen, kommt in dieser Ausprägung bei der Hysterie nicht vor. Zur Unterscheidung von der Hysterie ist oft der obenerwähnte Umstand wertvoll, daß die encephalitischen Kloni sowie das Zittern bei willkürlicher Bewegungsintention momentan sistieren, während die hysterischen Zuckungen dadurch verstärkt werden, ja sich oft zu einem allgemeinen, sehr heftigen Schütteln steigern, wenn der Patient zu energischen Bewegungen angetrieben wird. Die Differentialdiagnose gegenüber der Chorea und Athetose ist von *Bostroem*[1]) in seinen bereits erwähnten Fällen, die einer Gruppe unserer Fälle sehr nahe zu stehen scheinen, treffend geschildert: dort die „Hypotonie, der bunte Wechsel der Bewegungen, bei der Athetose das Wurmartige, Polypenartige, die der Athetose ihr charakteristisches groteskes Aussehen verleihenden fremdartigen Bewegungszusammensetzungen, hier die immer in gleichem Rhythmus wiederkehrende Muskelinnervation und die Einförmigkeit der Bewegungen". Nur bei einer kleinen Gruppe von Fällen, z. B. fazikulären Zuckungen im Facialisgebiet, wird es auch bei aller Sorgfalt der Auswertung der Anamnese und des klinischen Befundes doch noch schwierig sein, zu einer Entscheidung darüber zu kommen,

[1]) Über eigenartige Hypokinesen in Form rhythmisch auftretender komplexer Bewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79, H. 4/5.

ob es sich um einen Tic oder eine myoklonische Zuckung handelt, in anderen Fällen, bei Kindern, evtl. um die von *Henoch* beschriebene Chorea electrica, deren Identität mit der Myoklonie noch heute nicht feststeht[1]). Über den *Verlauf und die Prognose* läßt sich bei der verhältnismäßig beschränkten Beobachtungszeit von 1—2 Jahren nur folgendes feststellen: 1. Wenige Patienten kommen schon im akuten Stadium im Delirium ad exitum, wir haben unter unseren 80 Fällen einen Patienten durch akute Herzlähmung verloren. 2. Ein kleiner Teil, 10%, heilt nach mehrwöchigem oder mehrmonatigem Bestehen restlos ab und gelangt zunächst zur völligen Heilung. 3. Oder die Kloni verschwinden zwar fast ganz, es bleiben aber noch einzelne Residuen bestehen, die die Arbeitsfähigkeit je nach der Intensität mehr oder minder beeinflussen, z. B. ein feinschlägiger Tremor in der Hand, in der die Kloni zuvor bestanden, oder einzelne Parkinson-Symptome oder auch allgemeines Siechtum (Energielosigkeit, Mattigkeit). 4. Bei einer letzten und großen Gruppe, 50%, gehen aber zweifellos die Cloni aus dem akuten Stadium, meist an Intensität abnehmend, in ein stationäres oder gar mit Remissionen verlaufendes, nicht beeinflußbares, beständig progressives über, oder sie treten, wie erwähnt, überhaupt erst im späteren Verlauf der Erkrankung auf. Die Prognose dieser Fälle scheint quoad sanationem fast als absolut infaust zu bezeichnen zu sein. Unter unseren Fällen befinden sich einige, bei denen die Kloni seit $1^1/_2$—2 Jahren mit derselben Intensität weiterbestehen und noch jetzt fortbeobachtet werden. Die Patienten werden zwar körperlich oft nicht mehr so stark dadurch beeinflußt, die Schmerzen haben nachgelassen, der häufig damit verbundene und meist ebenfalls zunehmende Parkinsonismus und die jede Bewegung störenden Zuckungen verurteilen sie jedoch zur absoluten Hilflosigkeit und zur völligen Arbeitsunfähigkeit. Das sind auch die Fälle, die im Zusammenhang mit den anderen bereits geschilderten Erfahrungen und Beobachtungen die Wahrscheinlichkeit eines langsam fortschreitenden chronischen Infektionsprozesses außerordentlich naherücken.

Wenn wir uns zum Schlusse noch dem *Problem der Lokalisation und pathophysiologischen Deutung* der Myoklonien zuwenden, so spiegeln sich in der Literatur über diese Frage die großen Schwierigkeiten wider, die dem Versuche entgegenstehen, alle myoklonischen Zuckungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten, sie abzugrenzen gegenüber den anderen Hyperkinesen der Encephalitis und sie in Einklang zu bringen mit den Anschauungen, die wir in der letzten Zeit über das Wesen der encephalitischen Störungen überhaupt gewonnen haben. Die widersprechendsten Anschauungen stehen noch heute einander unversöhnt gegenüber: auf der einen Seite das Bemühen, für

[1]) Siehe *Nonne*, in Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923.

die regionären Zuckungen auch entsprechende regionäre Ursprungsstätten zu postulieren[1]), auf der anderen Seite der Versuch (*Pierre Marie* u. a.), alle einheitlich als Ausdruck einer diffusen Encephalomyelitis zu betrachten mit Befallensein von Rinde, Hirnstamm und Rückenmark, und im Gegensatz zu all diesen Erklärungsversuchen die sich immer mehr Geltung verschaffende These, auch die Myoklonien einzureihen in die Symptome der Erkrankungen des strio-pallidären Apparates (*Foerster, Mann, Stertz,* teilweise auch *Stern* u. a.). In der Tat sprechen ja die beobachteten, klinischen Erscheinungen sehr eindringlich gegen die Annahme, daß die Kloni eine ganz andere Ursprungsstätte (etwa eine spinale) als die übrigen postencephalitischen Manifestationen haben sollten, die wir jetzt ganz allgemein in das extrapyramidale System zu verlegen gewöhnt sind. Wenn, wie oben dargestellt, die Kloni sich so außerordentlich häufig mit dem Rigor und der Bewegungsarmut des Parkinsonismus, ferner mit Chorea und Athetose sowie mit Tremor und Myokymie verbinden, so liegt es doch außerordentlich nahe, die ersteren ebenso wie die letztgenannten Erscheinungen in das extrapyramidale System zu verlegen, also in dasjenige System, in welchem gewisse Hemmungen und Enthemmungen der Bewegungsvorgänge vor sich gehen, und welches die zweckmäßige Abstufung und Regulation der Bewegungen, insbesondere die zweckentsprechende, gegenseitige Innervation und Denervation der Agonisten und Antagonisten [*Mann*[2])] zu gewährleisten hat.

Aber auch wenn wir diese ganz allgemeine Anschauung akzeptieren, so bereitet doch im einzelnen die pathophysiologische Deutung der uns hier beschäftigenden Kloni große Schwierigkeiten, insbesondere die Frage, ob wir in den myoklonischen Zuckungen überhaupt das Ergebnis eines dauernden Reizzustandes oder den Wegfall einer vom Corpus striatum normalerweise ausgeübten Hemmung zu sehen haben. Wir möchten die erste Anschauung ablehnen aus demselben Grunde, wie *Foerster*[3])

[1]) So erscheint *Stern* noch in seiner großen Monographie *die spinale Genese* „für die tetanusartigen Bauchmuskelkrämpfe sowie für die arhythmischen und myofibrillären Zuckungen" annehmbar, die er aber im übrigen von den rhythmischen Zuckungen trennen möchte; ähnlicher Anschauung, wenn auch wieder mit verschiedenen Modifikationen, ist auch *Economo* (1920), der für die übrigen Zuckungen aber Herde in der Rinde bzw. Oblongata annimmt. Die corticale Genese lehnt *Stern* „wegen der in den verschiedensten Körpergebieten auftretenden Zuckungen, die wieder die Annahme des Freibleibens größerer zwischen den einzelnen Foci betroffenen Regionen notwendig machen würde, ferner schon angesichts der häufigen bilateralen Symmetrie, besonders der Bauchmuskelkrämpfe und der mangelnden Tendenz zu jacksonartiger Ausbreitung" ab. Andere Autoren (*Sicard, Marinesco*) nehmen als Sitz der rhythmischen Impulse das Mittelhirn an, *Heagy* hat das Kleinhirn, *Boveri* den Thalamus verantwortlich gemacht.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**.

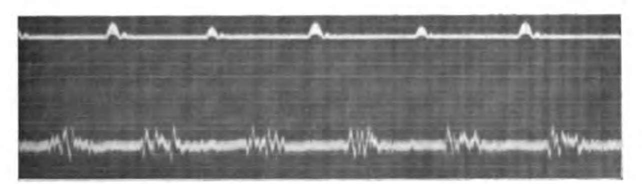
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**.

in seiner Monographie die Frage, ob es sich beim Tremor um eine Folge einer pathologischen Reizung der motorischen Pallidumelemente handelt, etwa ein Analogon der tonisch-klonischen Krämpfe bei Reizung der Hirnrinde. Es erscheint ihm dies sehr unwahrscheinlich, „wegen des dauernden Vorhandenseins in den Fällen, die den Tremor überhaupt zeigen; diese Dauer widerspricht dem Verhalten, das wir bei pathologischer Reizung überhaupt finden". Wenn wir es tatsächlich — im Sinne der durch die *Foerster*schen Arbeiten wahrscheinlich gemachten Anschauung — beim Corpus striatum — etwa analog der Rinde — um ein System „mit weitgehender somatotopischer Gliederung der inhibitorischen Elemente" zu tun haben, so würden ja der Vorstellung keine ernsten Schwierigkeiten entgegenstehen, daß bei Ausfall der den einzelnen Muskeln zugehörigen Zellgruppen durch Wegfall dieser Hemmung bald ein Muskel einer Extremität, bald des Halses, der Atmung oder Mimik — und selbst wieder einzelne Muskelbündel — von den Zuckungen ergriffen werden; die Frage der komplexen Muskelzuckungen wäre dann nur zugleich die Frage einer graduellen, mehr oder minder ausgebreiteten Schädigung der hemmenden Striatumelemente.

Bleibt nur noch das Problem der Rhythmik, das uns freilich das allerschwierigste zu sein scheint. Wie *Mann* in seinem Vortrage ausgeführt hat, wäre für die rhythmischen Kloni der Atmungsmuskulatur, für die ein rhythmisch arbeitender Mechanismus präformiert vorliegt, die Annahme der supranucleären, durch Schädigung der entsprechenden Striatumelemente hervorgerufenen Enthemmung durchaus gangbar. Auf die Kloni der Extremitäten, des Stammes und des Gesichtes trifft die Betrachtung aber durchaus nicht zu. Denn von einem präformierten Rhythmus der Bewegungen, der durch eine Enthemmung stärker zum Ausdruck kommen könnte, kann ja hier gar keine Rede sein. Auch wenn wir in der Tierreihe nach phylogenetischen älteren Bewegungsformen suchen, die etwa als „Rückschlagserscheinungen" (*Foerster*) in die Erscheinung treten könnten, dadurch daß durch Ausschaltung eines phylogenetisch jüngeren Apparates (des Striatums) ein phylogenetisch älterer (das Pallidum) in den Vordergrund tritt, finden wir nichts irgendwie Verwendbares.

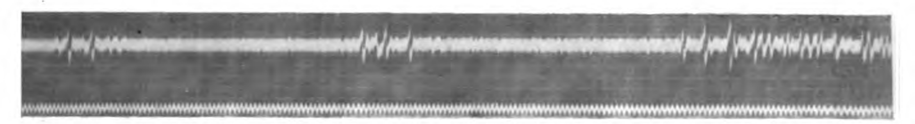
Dagegen kann uns die feinere Analyse der Innervationsvorgänge, die uns die mit dem Saitengalvanometer aufgenommenen elektromyographischen Kurven ermöglichen, in unserer Anschauung vielleicht einigermaßen vorwärtsbringen. Herr Professor *Mann* hat mich ermächtigt, folgende Betrachtung an diese Stelle zu setzen. Wie wir besonders aus der Arbeit von *Wachholder* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, **635**. 1923) wissen, ist schon bei der normalen Bewegung ein rhythmischer, gewissermaßen ruckweise vor sich gehender Ablauf der Innervation zu beobachten, indem in gewissen regelmäßigen Zeit-

abständen ($^1/_5$—$^1/_{15}$ Sek.) größere Erhebungen der Kurve sich finden, zwischen denen dann kleine, rasche Oszillationen liegen. Unter gewissen Umständen, besonders bei der Zunahme der Kraft der Bewegungen, verschwinden diese rhythmischen Erhebungen und machen einer mehr gleichförmigen Kurve Platz. Bei der *rigiden* Bewegungsform der striären Erkrankungen von der Form des Parkinsonismus treten diese rhythmischen Erhebungen nun erheblich stärker hervor. Solche Kurven finden sich in der Arbeit von *Mann* und *Schleier* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **91**) abgebildet. Man betrachte dort besonders die Kurve 9 auf S. 566. In dieser sieht man die rhythmischen, stärkeren



Kurve 1. Tremor der Handgelenksextensoren bei Parkinsonismus. Zeitschreibung oben $^1/_5$ Sekunden.

Erhebungen der Kurve, die auch normalerweise schon vorhanden sind, in erheblich verstärktem Ausmaße. Betrachtet man nun die nebenstehende Kurve 1[1]), die von einem postencephalitischen Tremor gewonnen ist, so zeigt sich hier etwa alle $^1/_5$ Sek., den Tremorschlägen



Kurve 2. Klonische Zuckungen im Deltoideus, zunächst 2 Kloni, dann (rechts) Beginn einer kräftigen willkürlichen Kontraktion des Deltoideus. Zeitschreibung unten $^1/_{100}$ Sekunden.

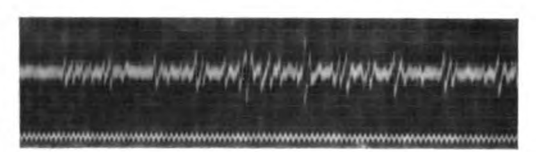
entsprechend, eine Gruppe von großen Erhebungen (etwa 4—6) und dazwischen eine Serie von kleinen, rasch aufeinander folgenden Oszillationen, also gewissermaßen eine weitere Steigerung in der Ausprägung des normalerweise präformierten Innervationsrhythmus.

Eine noch weitergehende Steigerung der Rhythmizität zeigt uns dann die Kurve eines encephalitischen Klonus des Deltoideus. Hier sehen wir (Kurve 2) im Abstand von fast einer Sekunde (dem Tempo des Klonus von ca. 60 in der Minute entsprechend) Gruppen von rhythmischen Erhebungen auftreten, die in ihrem Wechsel zwischen großen und kleinen Erhebungen wie eine kurze Willkürbewegung aussehen, und dazwischen eine relativ lange Strecke von gleichmäßigen raschen,

[1]) Die Kurven sind in dem Physiologischen Institut unter der Mitwirkung der Herren Dr. *Schleier* und Dr. *Wachholder* aufgenommen.

kleinen Oszillationen. Es ist, als ob hier die normale Willkürinnervation gewissermaßen nur eine quantitative Abänderung resp. Umgruppierung erfahren hätte. Besonders anschaulich wird dies, wenn wir den letzten Abschnitt der Kurve 2 betrachten und anschließend die Kurve 3, welche die direkte Fortsetzung der Kurve 2 darstellt. Hier sieht man den Übergang der Klonuskurve in die Kurve der willkürlichen Bewegung (Patient wurde aufgefordert, den Deltoideus kräftig zu innervieren, d. h. den Arm gegen Widerstand zu erheben). Dabei kann man sehen, daß dieselbe rhythmische Anordnung, welche den Klonus charakterisiert, in der Willkürbewegung, gewissermaßen in gedrängter Form zum Vorschein kommt.

Nach diesen Beobachtungen könnte man sich vielleicht ungefähr die Anschauung bilden, daß unseren Bewegungen präformiert ein rhythmischer Innervationsmodus zugrunde liegt, daß diese Bewegungsform bei gewissen Bewegungsintentionen zweckmäßigerweise umgeformt werden muß in eine gleichmäßige Innervationsweise, und daß gerade diese zweckmäßige Umformung der Innervationsimpulse eine der bewegungsregulatorischen Aufgaben darstellt, die wir jetzt allgemein dem striopallidären System zuschreiben. Eine Störung in diesem System würde dann die rhythmische Innervation in gesteigertem Maße zum Ausdruck kommen lassen, und zwar je nach dem Grade und der Art der Störung entweder in Form eines rigiden Bewegungsablaufes oder eines Tremors oder schließlich eines Klonus[1]). Die häufigen Kombinationen und Übergänge dieser 3 Bewegungsstörungen in postencephalitischen Krankheitsfällen würden mit dieser Auffassung übereinstimmen.



Kurve 3. Fortsetzung der Kurve 2. Fortdauer der Willkürkontraktion.

Eine einfachere Erklärung für die Entstehung des Klonus wäre es gewesen, wenn die Angabe von *Thomas* (Münch. med. Wochenschr. Jg. 68 Nr. 32. 1921 und 1924 S. 176) sich als richtig erwiesen hätte, daß nämlich die Kloni der Herzaktion parallel gehen, also jede einzelne Pulswelle einen Reiz für die Auslösung der klonischen Zuckung darstellen würde. Unser Material hat dies nicht bestätigt; der Rhythmus der Kloni war stets gänzlich verschieden von der Pulsfrequenz. Nur in einem Falle fand sich eine auffallende Übereinstimmung. *Lorenz* hat jedoch durch graphische Darstellung nachgewiesen, daß auch solche vereinzelte Fälle sich als trügerisch erweisen können (Münch. med. Wochenschr. 1924 S. 45).

[1]) Siehe auch die erwähnte Arbeit von *Mann* und *Schleier* Fußnote auf S. 575.

Suchen wir schließlich noch nach einer Erklärung für das gelegentlich vorkommende Verschwinden der Zuckungen bei Hyperextension des betreffenden Gliedabschnittes, so könnte man dies vielleicht analog der Deutung erklären, die *Foerster* für den Tremor gibt, daß ganz allgemein „die extreme Dehnung reflektorisch die Erregbarkeit der diesem Muskel zugehörigen motorischen Elemente (spinale Vorderhornzelle, cerebellares System) herabsetzt“, das Nachlassen der Kloni bei intendierten Bewegungen sowie bei maximaler Annäherung der Insertionspunkte wäre dann (analog der *Foerter*schen Erklärung für den Tremor) lediglich „als Aufnahme des motorischen Abflusses in die willkürliche Innervation aufzufassen“.

Die *Therapie* hat sich, wie *Mann* bereits betonte, in unseren meist in das chronische Stadium übergehenden Fällen als sehr wenig aussichtsreich erwiesen. Bei dieser Epidemie wurden auf der *Mann*schen Abteilung überwiegend intravenöse Injektionen von Elektrokollargol und Trypaflavin verwendet, in manchen Fällen anscheinend mit einigem Erfolg (siehe Dtsch. med. Wochenschr. 1924, H. 35, S. 1187). Der Übergang in das chronische Stadium war dadurch nicht aufzuhalten und, wo er schon eingetreten war, sehr wenig zu beeinflussen. Symptomatisch wirkten protrahierte Darreichung von Hyoscin, Calcium, besonders Afenilinjektionen, Strontium bromatum zeitweise beruhigend und dämpfend auf die Zuckungen ein, doch ist ihre Wirkung naturgemäß nur vorübergehend. Die von mancher Seite empfohlene Tinctura Gelsemii erwies sich als wirkungslos, dagegen hatten langdauernde warme Bäder und Glühlichtbäder symptomatisch oft sehr günstigen Einfluß. Auch Arsen hatte bei der Nachbehandlung eine gute roborierende Wirkung. Das von *Stern* empfohlene Rekonvaleszentenserum wurde in dieser Epidemie nicht angewandt.

Nachschrift: Da die Drucklegung dieser Arbeit sich längere Zeit verzögert hat, kann hinzugefügt werden, daß im Winter 1923/24 erheblich viel weniger frische Encephalitisfälle zur Beobachtung kamen, wie im vergangenen Winter und insbesondere weniger frische klonische Formen, wobei allerdings zufällige Umstände mitsprechen können Dagegen kamen noch zahlreiche klonische Fälle zur Beobachtung, die als Spätfolgen von Erkrankungen aus der Epidemie 1922/23 und auch aus früheren Epidemien sich entwickelt hatten.

Über Körperbau und Psychose.

Von

Fr. von Rohden und **W. Gründler.**

(Aus der Landesheilanstalt Nietleben. — Direktor: Professor Dr. *Pfeifer.*)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. August 1924.)

I. Untersuchungsmaterial.

Drei Jahre sind seit dem Erscheinen von *Kretschmers* aufsehenerregendem Buch über „Körperbau und Charakter" verflossen. Das Werk hat ablehnende Kritik und begeisterte Zustimmung erfahren. In dem Widerstreit der Meinungen wird man, wie wir glauben, nur auf dem Wege exakter Tatsachenforschung den Wahrheitsgehalt der neuen Körperbaulehre ergründen.

Bisher sind 10 Nachuntersuchungen bekannt geworden, aus denen übereinstimmend hervorgeht, daß die *Kretschmer*schen Typen nicht nur in Tübingen, sondern überall sich finden lassen, wo man sich der zeitraubenden und keineswegs immer anregenden Kleinarbeit serienweiser Konstitutionsuntersuchungen unterzogen hat.

Räumlich und ethnographisch erstrecken sich die Körperbauforschungen an Geisteskranken nicht nur auf die verschiedensten deutschen und österreichischen Landesteile und Volksstämme, sondern auch auf das Ausland. Es existieren bisher Nachuntersuchungen aus Mittelitalien (*Verciani*-Lucca), Schweiz (*Wyrsch*-Luzern), Holland (*van der Horst*-Groningen) und Spanien (*Sacristan*-Madrid). Die deutschen Untersuchungen betreffen im *Westen* die nördlichen und mittleren Teile der Rheinprovinz (*Olivier*-Düren, *Sioli* und *Meyer*-Bonn), im *Osten* fast die ganze Provinz Ostpreußen (*Jacob* und *Moser*-Königsberg), im *Süden* Bayern (*Ewald*-Erlangen, *Henckel*-München) und Steiermark (*Michel* und *Weeber*-Graz), schließlich in *Mitteldeutschland* den Westen des Freistaats Sachsen (*Möllenhoff*-Leipzig).

Unser eigenes Material verteilt sich auf die ganze *Provinz Sachsen* und den *Freistaat Anhalt.* Es umfaßt 311 schizophrene und manisch-depressive Geisteskranke, und zwar 175 Männer und 136 Frauen. Zum manisch-depressiven Irresein haben wir gerechnet: Die einfache,

periodische und chronische Manie und Melancholie, das zirkuläre Irresein sowie die depressiven und manischen Psychosen des Klimakteriums und Seniums.

Während alte und frische Schizophrenen im Überfluß in unserer Anstalt zur Verfügung standen, bereitete die Sammlung einer genügenden Zahl von Manisch-Depressiven die größten Schwierigkeiten, eine Beobachtung übrigens, die alle Nachuntersucher gemacht haben. Einzelne Autoren beschränkten ihre Messungen daher auf Schizophrene. Von den übrigen Untersuchern fanden *Sioli* und *Meyer* nur 18 Manisch-Depressive, *Jacob* und *Moser* 24, *Michel* und *Weeber* 31, *Möllenhoff* 49. *Kretschmer* berichtet in seiner Monographie über 85 Zirkuläre. Wir selbst verfügen über 91 Fälle. Davon stammen 31 aus unserer Anstalt, 14 aus Uchtspringe, je 12 aus Alt-Scherbitz und Bernburg, je 9 aus Jerichow und Pfafferode, 4 aus der Universitätsnervenklinik Halle[1]). Berechnet man das prozentuale Verhältnis der Zirkulären zum Gesamtkrankenbestand, so verteilen sie sich ziemlich gleichmäßig auf die einzelnen Anstalten. Den größten Prozentsatz liefert Bernburg mit rund 3%, den kleinsten Uchtspringe mit 1,4%. Die 31 Nietlebener Kranken dürfen in diesem Zusammenhange nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil in dieser Zahl das gesamte manisch-depressive Krankenmaterial enthalten ist, das im Verlauf der halbjährigen Untersuchungsperiode (November 1923 bis Mai 1924) hier behandelt wurde.

Unsere 91 Fälle stellen also die Gesamtzahl der in Anstaltspflege befindlichen Manisch-Depressiven von Sachsen-Anhalt dar. Bei einem Bestand von rund 3600 Geisteskranken ist der Anteil der Manisch-Depressiven mit 2,5% bemerkenswert gering im Vergleich mit etwa 25% Schizophrenen. Auf die prinzipielle Bedeutung dieser Feststellung soll in einer späteren Mitteilung über „Rasse und Psychose" näher eingegangen werden.

Unsere 311 Kranken entstammen den verschiedensten *Berufen* und *sozialen Schichten*. Unter den 139 schizophrenen Männern zählen wir 24 Kopfarbeiter, davon je einen Arzt und Architekten, 2 Lehrer, 2 Referendare und Studenten, 6 Beamte und Kontoristen, 12 Kaufleute. Unter den Handarbeitern überwiegen bei weitem die Handwerker mit 50 Vertretern; weiterhin fanden sich 16 Landwirte und landwirtschaftliche Arbeiter, 10 gelernte Fabrikarbeiter und 33 ungelernte Arbeiter, 4 Soldaten und Matrosen, 2 Bergleute. Unter den 36 manisch-depressiven Männern sind Kopfarbeiter verhältnismäßig stärker vertreten als unter den Schizophrenen. Wir zählen 14 Fälle, also 39% manisch-depressive gegenüber 17% schizophrenen Kopfarbeitern. Im einzelnen haben wir

[1]) Den Herren Direktoren der Klinik und der 6 Landesheilanstalten danken wir an dieser Stelle für die Erlaubnis zur Vornahme der Untersuchungen und allen beteiligten Ärzten für die liebenswürdige Unterstützung unserer Arbeit.

unter den zirkulären 3 Akademiker (je 1 Arzt, Pastor und Ingenieur), 2 Beamte, 9 Kaufleute, 9 Handwerker, 8 Arbeiter und 5 Landwirte.

Über das *Alter* der Untersuchten, von dem weiter unten noch ausführlicher die Rede sein wird, hier nur soviel, daß alle Altersstufen vertreten sind, vom 15jährigen hebephrenen Knaben bis zum 81jährigen manisch-depressiven Greis.

II. Methodik.

Unser Untersuchungsschema hält sich an die *Kretschmer*schen Vorschriften. Wiederholt ist, besonders von anthropologischer Seite (*Scheidt*) an dieser Methodik Kritik geübt worden. Auch wir haben die Erfahrung gemacht, daß die Fülle der beschreibenden optischen und taktilen Merkmale einer Körperform dem subjektiven Empfinden des Untersuchers doch stellenweise allzu großen Spielraum läßt und die Vergleichbarkeit der Befunde erschwert. Einzelne deskriptive Schlagworte erschienen so vieldeutig, daß wir uns an die Untersuchung erst heranwagten, nachdem mit *Kretschmer* über Unklarheiten und Zweideutigkeiten Verständigung erzielt war. Wenn auch das ursprüngliche Untersuchungsschema in mancher Hinsicht verbesserungsbedürftig ist, so scheint uns doch das hier und dort geübte Verfahren, mit neuen Untersuchungsbögen die *Kretschmer*schen Befunde nachzuprüfen, gegenseitiger Verständigung nicht zu dienen. Bei der Neuheit und Schwierigkeit der von *Kretschmer* in die Psychiatrie eingeführten Körperbaudiagnostik auf konstitutionell-biologischer Grundlage müßten unbedingt Wege zur Vereinfachung und Präzisierung des somatoskopischen Schemas und Grundlagen zur einheitlichen Beurteilung der Konstitutionstypen gefunden werden. Einen Fortschritt würde es schon bedeuten, wenn *Kretschmer* in Neuauflagen seiner Monographie, nach vorheriger Verständigung mit Anthropologen zur Revision seines Konstitutionsschemas sich entschlösse. Was die bisherigen Auflagen für den anthropologisch nicht geschulten Psychiater bringen, ist zwar wertvoll und instruktiv, aber nicht ausreichend. Auch darüber besteht jetzt wohl Einigkeit, daß vor allem die somatometrische Technik *Kretschmers* gewisser Korrekturen und Ergänzungen bedarf. Man wird jetzt wohl zugeben müssen, daß es zweckmäßiger gewesen wäre, das „bereitliegende Rüstzeug einer hochentwickelten Wissenschaft" (*Henckel*) mehr in Anspruch zu nehmen, als es von vornherein geschehen ist.

Als erster hat *Henckel* das Meßverfahren der Anthropologen in aller Exaktheit auf die Konstitutionsuntersuchungen an Geisteskranken übertragen. Dabei hat sich die von *Meyer-Gross* geäußerte Befürchtung als unbegründet herausgestellt, daß *Kretschmers* Befunde sich als unhaltbar erweisen würden, wenn sie von anthropologischer Seite nachgeprüft würden. Die *Henckel*sche Arbeit stellt vielmehr die bisher

glänzendste Bestätigung alles dessen dar, was *Kretschmer* trotz unzureichender Technik mit intuitivem Blick für das Typische geschaut und mit unnachahmlicher Anschaulichkeit uns beschrieben hat. Ob sich allerdings die *Henckel*sche subtile Methodik in der Psychiatrie allgemein durchsetzen wird, ist mehr als fraglich. Es wäre aber zu wünschen, daß aus den anthropometrischen Untersuchungsverfahren eine Auswahl erfolgte, die bestimmt würde durch die andersgearteten und im Gegensatz zur Anthropologie im wesentlichen auf das Psychische gerichteten Zwecke der psychiatrischen Körperbaudiagnostik. Solange eine Einigung über die Form der künftigen somatoskopischen und somatometrischen Untersuchungstechnik nicht erzielt ist, erscheint uns im Hinblick auf die Vergleichbarkeit der Resultate die Benutzung des *Kretschmer*schen Schemas und seiner Maße am zweckmäßigsten. Wir haben aber der anthropologischen Kritik insofern Rechnung getragen, als die wichtigsten Index- und Relationsberechnungen zur Ergänzung herangezogen wurden. Außer den 22 *Kretschmer*schen absoluten Maßen haben wir berechnet:

1. den Brustumfang in Prozenten der Körpergröße,
2. die Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite,
3. den Längen-Breiten-Index des Kopfes,
4. den Konstitutionsindex nach *Pignet*,
5. den Index der Körperfülle nach *Rohrer*.

III. Ergebnisse.

1. *Häufigkeitsverteilung der Körperbautypen.*

In der Überzeugung, daß „die Reichweite der wörtlichen Beschreibung größer ist als die der Messung“ (*Kretschmer*), wurde bei der körperbaulichen Klassifizierung das Hauptgewicht auf die Somatoskopie gelegt, ohne jedoch die Fingerzeige, die in objektiven Maßen und Verhältniszahlen sich darboten, bei der Typenbestimmung jedes Einzelfalles zu vernachlässigen. Schon bei den ersten diagnostischen Versuchen fiel auf, daß die klassisch *reinen Typen keineswegs häufig* vorkommen. Fast ebenso häufig waren die optischen und taktilen Körperbausymptome *verwaschen*, standen reine Formen neben schwer rubrizierbaren, stimmte das somatoskopische Bild nicht überein mit den Maßzahlen. Eine dritte Gruppe von Untersuchten zeigte zwar ausgesprochene Formen, die aber nicht einem einheitlichen Typus entsprachen, sondern sich als Kombination verschiedener Formen, als *Mischtypen* darstellten. Eine vierte Gruppe war zu den *Dysplasien* im Sinne der *Kretschmer*schen Terminologie zu rechnen. Schließlich blieb noch ein kleiner Rest übrig, der nirgends unterzubringen war: die *Atypischen*.

Diese Beobachtungen führten zu folgender Einteilung:

Tabelle 1. *Übersicht über die Körperbauformen bei 311 Schizophrenen und Manisch-Depressiven.*

Körperbauform		175 Männer		186 Frauen		Insgesamt 311	
I. Reine Typen	asthenisch	35 = 20%	33,2%	29 = 21,3%	47,0%	64 = 20,6%	39,2%
	athletisch	15 = 8,6%		3 = 2,2%		18 = 5,8%	
	pyknisch	8 = 4,6%		32 = 23,5%		40 = 12,8%	
II. Undeutliche Typen	vorw. asthenisch	21 = 12%	26,8%	22 = 16,2%	27,3%	43 = 13,8%	27,0%
	„ athletisch	9 = 5,1%		2 = 1,5%		11 = 3,5%	
	„ pyknisch	17 = 9,7%		13 = 9,6%		30 = 9,7%	
III. Mischtypen	asthenisch-athlet.	27 = 15,4%	22,8%	7 = 5,1%	11,7%	34 = 10,9%	18,0%
	pyknisch-asth. pyknisch-athlet.	13 = 7,4%		9 = 6,6%		22 = 7,1%	
IV. Dysplastische Typen		26 = 14,9%		8 = 5,9%		34 = 10,9%	
V. Atypische		4 = 2,3%		11 = 8,1%		15 = 4,9%	

Aus der Tab. 1 ergeben sich folgende wichtige Tatsachen: Die reinen asthenischen, athletischen und pyknischen Körperbauformen finden sich nur bei einem Drittel der untersuchten Männer und etwas häufiger bei Frauen (Gruppe I). Zur Gruppe II mit weniger deutlichen, aber doch noch ausreichend erkennbaren Strukturelementen und ohne heterogene Einschläge, gehört ein weiteres knappes Drittel. Das letzte Drittel setzt sich zusammen aus Mischfällen, dysplastischen und atypischen Formen (Gruppe III—V).

Unter den reinen Formen stehen bei weitem an der Spitze die Kranken mit unzweideutig starkem Überwiegen der asthenischen Körperbausymptome. Sie machen 52,5% der reinen Typen aus. Es folgen die Pykniker mit 32,8%. Am seltensten begegnen wir athletischen Kranken, 14,7%. Ganz ähnliche Verteilungsverhältnisse liegen bei den „undeutlichen Typen“ vor: Astheniker 51,2%, Pykniker 35,7%, Athletiker 13,1%.

Hinter diesen Prozentzahlen verbirgt sich eine Feststellung von grundlegender Bedeutung. Wir hatten schon oben erwähnt, daß unser Untersuchungsmaterial sich aus etwa $^2/_3$ schizophrenen und $^1/_3$ manisch-depressiven Geisteskranken zusammensetzt. Nun hat bekanntlich *Kretschmer* als vorwiegende Körperbauform gefunden bei der Schizophrenie die asthenisch-athletische, beim manisch-depressiven Irresein die pyknische. Unsere obigen Prozentzahlen besagen aber nichts anderes, als daß die asthenisch-athletischen Formen $^2/_3$ der Gesamtzahl bilden, die pyknische Form nur $^1/_3$ — und zwar gleichgültig, ob es sich um reine oder undeutliche Typen handelt. *Der Prozentsatz der Astheniker und Athletiker im Gesamtmaterial ist also ebenso groß wie der Prozentsatz an Schizophrenen. Andererseits entspricht die Zahl der Pykniker*

dem Anteil der Manisch-Depressiven an der Gesamtzahl. Schon aus dieser ersten Übersicht läßt sich also eine *gesetzmäßige Häufigkeitsbeziehung zwischen Körperbau und Psychose* ableiten.

2. Vergleich mit Möllenhoffs Ergebnissen.

Leider ist es nicht möglich, diese von uns gefundenen grundlegenden Zahlen ohne weiteres mit denen der anderen Untersucher zu vergleichen, weil keiner, auch *Kretschmer* nicht, diese praktisch und theoretisch gleich wichtige Trennung in reine und undeutliche Typen durchgeführt hat. Nur die kürzlich von *Möllenhoff* veröffentlichten Zahlen lassen sich wenigstens teilweise zum Vergleich heranziehen. *Möllenhoff* stellt 5 Gruppen auf, davon entsprechen 4 den *Kretschmer*schen Typen, die fünfte Gruppe, die der „Unauffälligen", ist neu. Nun ist aus den Angaben des Autors zu entnehmen, daß seine asthenischen, athletischen und pyknischen Gruppen identisch sind mit unsern „reinen" Typen. Auch die dysplastische Gruppe scheint sich mit der *Kretschmer*schen zu decken. Was aber übrig bleibt, also nicht nur die Mischformen und Atypischen, sondern vor allem die nicht ganz reinen, etwas undeutlichen und verwaschenen Astheniker, Athletiker und Pykniker werden in der großen Sammelgruppe der „Unauffälligen" untergebracht.

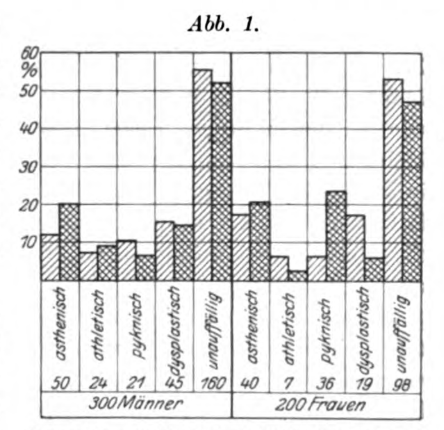
Über die Zweckmäßigkeit dieses Verfahrens läßt sich streiten. Gewiß wird von *Kretschmer* und von allen Nachuntersuchern zugegeben, daß es scharfe Grenzen zwischen den einzelnen Typen selbstverständlich nicht gibt, und daß bei Zuteilung von Grenzfällen dem subjektiven Ermessen keine Schranken gezogen sind. Nachdem aber *Kretschmer* die *Mischformen* nun einmal aufgestellt und genau beschrieben hat, bedeutet es unseres Erachtens keinen Fortschritt, wenn man alle Fälle mit kombinierten, undeutlichen und atypischen Bestandteilen in einen großen Topf zusammenwirft und als „unauffällig" rubriziert. Abgesehen davon, daß die diagnostische Auswertung der Körperbauformen bei *Möllenhoff* als unzureichend bezeichnet werden muß, ist es unseres Erachtens nicht statthaft, 50% aller Untersuchten, nur weil sie keine reinen Typen darstellen, kurzerhand auszuschalten, ebensowenig wie es in der Rassenforschung üblich ist, die Gemischtrassigen bei der anthropologischen Betrachtungsweise als „unauffällig" außer acht zu lassen. Gerade die Mischung der Formen ist in der Konstitutionsforschung ebenso wie in der Rassenforschung von größter theoretischer und praktischer Bedeutung, sowohl körperbaulich als auch charakterologisch. Schließlich hat das *Möllenhoff*sche Verfahren noch den Nachteil, daß es die Vergleichsmöglichkeit mit den Befunden aller anderen Untersucher ausschließt.

Daß *Möllenhoff* mit seinem neuen Einteilungsprinzip zu anderen Ergebnissen als *Kretschmer* und alle bisherigen Nachuntersucher ge-

langen *mußte*, ist selbstverständlich. Ob man aber auf Grund der *Möllenhoff*schen Zahlen schon berechtigt ist, von einer „Widerlegung“ der *Kretschmer*schen Lehre zu sprechen, wie *Bumke* es bereits getan hat, erscheint uns mehr als fraglich. Es läßt sich nämlich zeigen, daß *Möllenhoffs* Zahlen nicht nur nicht *Kretschmer* widerlegen, sondern richtig gedeutet, unsere eigenen und damit auch alle bisherigen Befunde bestätigen. Dadurch nämlich, daß wir in unserer Einteilung die „reinen“ Typen herausgehoben haben, sind wir in der Lage, unsere Ergebnisse mit denen *Möllenhoffs* zu vergleichen, was um so lehrreicher ist, als unser beiderseitiges Krankenmaterial aus geographisch benachbarten Gegenden stammt. Zufällig handelt es sich dabei um genau 500 Fälle, und zwar 300 Männer und 200 Frauen.

Abb. 1 entspricht in ihrem Aufbau der Tab. 3 von *Möllenhoff*[1]), nur mit dem Unterschiede, daß in unserer Zusammenstellung die Verteilung der Typen auf Schizophrene und Manisch-Depressive noch nicht stattgefunden hat. Statt dessen sind bei uns die beiden Geschlechter einander gegenübergestellt. Die einfach schraffierten Säulen entsprechen den *Möllenhoff*schen Ergebnissen, die doppelt schraffierten Säulen unseren Zahlen, beides in Prozenten ausgedrückt.

Abb. 1.



Vergleich von *Möllenhoffs* (einfach schraffiert) und *unseren* Befunden (doppelt schraffiert). Die unteren Ziffern sind absolute Zahlen, die seitlichen sind Prozentzahlen.

Hier offenbart sich nun zwischen dem Leipziger und dem Hallenser Material eine z. T. überraschende Übereinstimmung. In beiden Untersuchungsbezirken liefern die Männer knapp 10% Athletiker, knapp 15% Dysplastiker und 52–55% „unauffällige“ Typen. An reinen asthenischen Formen finden sich in Halle 20%, in Leipzig nur 12%. Dafür sind die pyknischen Typen unter den Männern bei *Möllenhoff*

[1]) *Möllenhoffs* Tabelle 3, die die Abweichungen zwischen *Kretschmers* und *Möllenhoffs* Ergebnissen beweisen soll, hält, abgesehen von der grundsätzlichen Änderung in der Klassifizierung der Typen, auch insofern einer strengen Kritik nicht stand, als *Möllenhoff* nicht etwa *alle Kretschmer*schen Körperbauformen zum Vergleich heranzieht, sondern eine willkürliche Auswahl unter ihnen trifft, indem er nämlich *Kretschmers* Mischformen und atypischen Bilder einfach fortläßt. Das macht bei den Schizophrenen 15,4%, bei den Man.-Depressiven 23,6% der Untersuchten aus. Hieraus resultiert in der graphischen Darstellung bei *Möllenhoff* ein nicht unbeträchtlicher statistischer Fehler: Die Quersumme der *Möllenhoff*schen Ziffern ergibt zwar 100%, die der *Kretschmer*schen Ziffern dagegen nur 84,6% bei den Schizophrenen und nur 76,4% bei den Manisch-Depressiven.

etwas zahlreicher vertreten als bei uns (10,4: 4,6%). Bei den Frauen kommt die Ähnlichkeit in der Typenverteilung nicht so deutlich heraus. Es liegt dies wohl in der Hauptsache daran, daß bei der weniger charakteristischen Typenausprägung des weiblichen Körpers die diagnostischen Schwierigkeiten größer sind als bei den im allgemeinen schärfer hervortretenden männlichen Formen. Am meisten fallen die Unterschiede, in den pyknischen und dysplastischen Gruppen auf. Während bei uns der Prozentsatz an pyknischen Frauen weit größer ist als bei *Möllenhoff*, überwiegen bei ihm die dysplastischen Frauentypen, was ohne weiteres verständlich wird angesichts der Schwierigkeit der Entscheidung, ob z. B. ein abnormer Fettwuchs noch als pyknisches Symptom oder schon als dysplastisch zu werten ist. Ein weiterer Grund für die geringe Zahl von pyknischen Frauen bei *Möllenhoff* ist darin zu suchen, daß er viel zu wenig manisch-depressive Frauen, für die gerade der pyknische Habitus charakteristisch ist, untersucht hat, nämlich nur 15, also 7,9% des gesamten Untersuchungsmaterials, während uns 53, gleich 17,7% zur Verfügung stehen. Am meisten nähern sich in Halle und Leipzig die Zahlen der asthenischen Frauen. Auch hier liefert ebenso wie bei den Männern Halle etwas mehr reine Typen als Leipzig. Die kleinste Gruppe ist bei beiden Untersuchern die athletische, nur daß in Halle die Männer etwas zahlreicher vertreten sind, in Leipzig auffallenderweise die Frauen. Im ganzen läßt sich sagen, daß in Halle die reinen Typen mit etwa 10% überwiegen, in Leipzig die dysplastischen und „Unauffälligen“ mit je 5%.

Überblickt man, ohne auf Einzelheiten einzugehen, die 500 Hallenser und Leipziger Fälle als Ganzes, so haben wir darunter an *reinen* Typen einen Prozentsatz von 35,6%, an dysplastischen 12,8%, an „Unauffälligen“ 51,6%. Von den reinen Konstitutionsformen sind wieder, entsprechend dem Anteil der Schizophrenen und Manisch-Depressiven an der Gesamtzahl, $^2/_3$ asthenisch-athletisch und $^1/_3$ pyknisch.

3. *Vergleich mit den Ergebnissen der übrigen Autoren.*

Zur Durchführung dieses Vergleichs muß mit Rücksicht auf die übrigen Untersucher die Sonderung unserer Fälle in reine und undeutliche Formen unterbleiben. Außerdem können in diesem Zusammenhang nur diejenigen Beobachtungsreihen berücksichtigt werden, die sich auf *beide* Psychosen beziehen und in bezug auf ihre prozentuale Zusammensetzung als gleichartig gelten können. Wie aus unsern bisherigen Feststellungen hervorgeht, ist nämlich der Prozentsatz einerseits an pyknischen, anderseits an asthenisch-athletisch-dysplastischen Formen abhängig in erster Linie von der Häufigkeit des Vorkommens manisch-depressiven bzw. schizophrenen Untersuchungsmaterials. Wenn also beispielsweise bei den Königsberger Autoren die Zirkulären nur $^1/_8$ der

untersuchten **Fälle** ausmachen, so müssen sich bei ihnen pyknische Formen verhältnismäßig seltener finden als in Tübingen oder Halle, wo die Zirkulären $^1/_3$ der Gesamtzahl bilden. Wir benutzen also zu unserm Vergleich nur diejenigen Beobachtungsreihen, in denen die Schizophrenen etwa doppelt so häufig als die Zirkulären vertreten sind. Hierzu gehören folgende 4 Untersuchungen:

1. *Rohden* und *Gründler* mit 220 Schizophrenen und 91 Zirkulären;
2. *Kretschmer* mit 175 Schizophrenen und 85 Zirkulären;
3. *Sioli* und *Meyer* mit 43 Schizophrenen und 18 Zirkulären;
4. *Henckel* mit 100 Schizophrenen und 73 Zirkulären.

Die folgenden Tabellen beziehen sich also auf ein einheitlich untersuchtes und zusammengesetztes Material von rund 800 Fällen, wovon etwa $^2/_3$ schizophren, $^1/_3$ manisch-depressiv sind. Die Typenverteilung der Tab. 2 folgt dem *Kretschmer*schen Schema.

Die genauen absoluten und relativen Zahlenangaben der Tab. 2 werden zur besseren Veranschaulichung in Abb. 2 noch einmal graphisch dargestellt.

Die Abb. 2 setzt sich zusammen aus 4 Teilabschnitten, die den 4 Untersuchungsbezirken entsprechen. In der 5. Rubrik ist das gesamte Material von 805 Fällen zusammengefaßt. Jeder Körperbautypus hat eine besondere Schraffierung, deren Bedeutung aus der Tabelle ohne weiteres ersichtlich ist.

Tabelle 2. *Häufigkeitsverteilung der Körperbauformen in verschiedenen Teilen Deutschlands.*

	Körperbauform	**Mitteldeutschland**		**Württemberg**		**Rheinland**		**Oberbayern**		**Insgesamt 805**	
		Rohden-Gründler		*Kretschmer*		*Sioli-Meyer*		*Henckel*			
		220 = 70,7% Schiz. 91 = 29,3% Zirk.		175 = 67,3% Schiz. 85 = 32,7% Zirk.		43 = 70,5% Schiz. 18 = 29,5% Zirk.		100 = 57,8% Schiz. 78 = 42,2% Zirk.		538 = 66,8% Schiz. 267 = 33,2% Zirk.	
I.	asthenisch	107 = 34,4%	65,6%	85 = 32,7%	63,9%	7 = 11,5%	59,1%	46 = 26,6%	68,8%	245 = 30,4%	**65,2%**
	athletisch	29 = 9,4%		34 = 13,1%		7 = 11,5%		28 = 16,2%		98 = 12,2%	
	asthenisch-athletisch	34 = 10,9%		13 = 5,0%		18 = 29,5%		34 = 19,6%		99 = 12,3%	
	dysplatisch	34 = 10,9%		34 = 13,1%		4 = 6,6%		11 = 6,4%		83 = 10,3%	
II.	pyknisch	70 = 22,5%	29,6%	60 = 23,1%	29,6%	7 = 11,5%	40,9%	33 = 19,1%	25,5%	170 = 21,1%	**29,6%**
	pykn. Mischformen .	22 = 7,1%		17 = 6,5%		18 = 29,4%		11 = 6,4%		68 = 8,5%	
III.	atypisch	15 = 4,8%		17 = 6,5%		—		10 = 5,8%		42 = 5,2%	

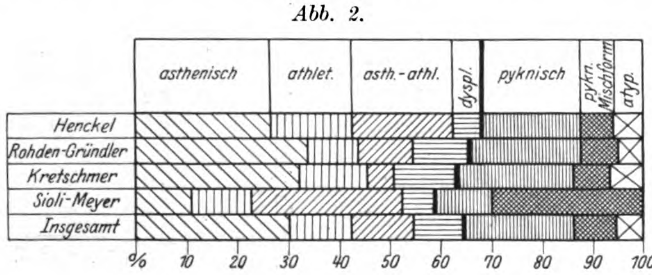
Man erkennt hieraus folgendes:

1. Die Grenze zwischen pyknischen und nichtpyknischen Typen liegt bei allen Untersuchern auf etwa gleicher Höhe. Die pyknischen Formen bilden einschließlich der atypischen in allen Untersuchungsbezirken etwa $^1/_3$ der Gesamtzahl, die asthenischen, athletischen und dysplastischen Formen die restlichen $^2/_3$.

2. Am konstantesten bei allen Untersuchern ist die dysplastische Gruppe. Sie umfaßt durchschnittlich $^1/_{10}$ der Untersuchten.

3. Am meisten entfernt sich von den Durchschnittszahlen Bonn, hauptsächlich dadurch, daß hier die Mischtypen überwiegen. Sowohl die asthenisch-athletischen als auch die pyknischen Mischformen umfassen je 29,5% der Gesamtzahl. Für Astheniker, Athletiker und Pykniker bleiben nur je 11,5 % übrig. Die Bonner Autoren weisen schon selbst auf die Tatsache hin, daß die Mischformen in Tübingen seltener sind als in Bonn. Sie suchen die Erklärung hierfür, abgesehen von dem

Abb. 2.



nie zu vernachlässigenden Subjektivitätsfaktor, in landschaftlichen Besonderheiten. Diese Auffassung erscheint wenig stichhaltig, wenn man bedenkt, daß trotz der landschaftlichen und rassigen Gegensätze von Tübingen, Halle, Bonn und München hier eine z. T. überraschende Übereinstimmung festgestellt werden konnte. Es liegt jedenfalls näher, für diese Unstimmigkeiten die allzu niedrige Zahl der in Bonn untersuchten Fälle verantwortlich zu machen. Je kleiner die Untersuchungszahl, um so mehr an Beweiskraft werden die hier zum Vergleich benutzten arithmetischen Mittelwerte verlieren. So erklärt es sich auch, daß diejenigen Untersucher am meisten in ihren Ergebnissen sich nähern, die über die größten Krankenzahlen verfügen, nämlich *Kretschmer* und wir. Die Behauptung einzelner Kritiker (*Stern-Piper*, *Pfuhl*), daß *Kretschm*
nicht Konstitutions-, sondern Rassetypen beschreibt, kann mit der
nachgewiesenen gleichartigen Häufigkeitsverteilung der verschied
Körperbauformen in weit auseinanderliegenden und rass
aus heterogenen Landschaften jedenfalls schwer in E
werden. Wir werden auf diese theoretisch außer
Frage an anderer Stelle noch ausführlicher einzu

4. *Anthropometrische Durchschnittswerte.*

Nach diesem allgemeinen Überblick über das prozentuale Vorkommen der *Kretschmer*schen Konstitutionstypen in den verschiedensten Teilen Deutschlands gehen wir über zur näheren Beschreibung der drei hauptsächlichsten Körperbauformen, und zwar zunächst auf Grund anthropometrischer Maßzahlen, sodann auf Grund des Inspektionsbefundes. In den folgenden Tab. 5—16 sind alle bisher veröffentlichten mittleren Körpermaße des asthenischen, athletischen und pyknischen Habitus vergleichsweise nebeneinandergestellt. Für diesen Vergleich kommen in Frage bei den Männern 6, bei den Frauen 4 Untersucher. Außer den von den Autoren selbst mitgeteilten Durchschnittszahlen haben wir für alle Vergleichsserien jene schon genannten, die Körperform gut charakterisierenden 5 Indexwerte berechnet, wobei allerdings zu beachten ist, daß alle diese Indices, mit Ausnahme der *Henckel*schen und einzelner von **Jacob** und **Moser**, durch indexmäßige Verrechnung der Mittelwerte aus den Einzelmassen zustande gekommen sind. Sie können daher auf absolute Genauigkeit keinen Anspruch erheben und dienen als Annäherungswerte in diesem Zusammenhang lediglich zum Vergleich.

Tabelle 3 [1]). *Körpergröße und Körpergewicht.*

	Männer						Frauen			
	Rohden-Gründler	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*	*Kretschmer*	[illegible]	[illegible]
Größe	165.9	168,4	165,0	(172,7)	169,5	167,8	156,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	166,0	170,0	168,7	167,5	166,3	168,7	157,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	165,8	167,8	165,5	165,8	167,9	163,8	153,6	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Gewicht	50,9	50,5	49,0	56,4	52,5	59,6	47,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	62,2	62,9	64,0	62,4	63,0	69,2	63,6	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	67,2	68,0	66,0	67,4	73,9	70,4	62,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Körpergröße (Tab. 3). Unsere asthenischen Männer [illegible] Durchschnittsgröße nicht so hoch aufgeschossen [illegible] Untersucher. Am nächsten kommen sie den Rhein[illegible] Astheniker zei[illegible] ein vermehrtes Längenwachs[illegible] der K[illegible]er scheidet als Vergleich[illegible] [illegible]ler ge[illegible] der dortigen Beobacht[illegible] [illegible]nzig[illegible]n Grenzwert (197,5 cm) [illegible] si[illegible]hener Astheniker am [illegible] [illegible]her[illegible]ler [illegible]röße der [illegible]

[illegible] n d[illegible] f[illegible] Tabellen [illegible] [illegible]eihe[illegible] [illegible]weiten [illegible] Pyk[illegible]

deutschen Bevölkerung (nach *Ranke*). Sie erreichen aber bei weitem nicht die Maße der Hallenser Studenten. Für die hier studierenden Norddeutschen wurde nach *Grote* eine Durchschnittsgröße von 173,6 cm errechnet, für die Mitteldeutschen 170,4 cm, für die Süddeutschen 171,0 cm. Übrigens bestätigt sich an unserem Untersuchungsmaterial, daß nicht nur die Astheniker, sondern auch die Athletiker und Pykniker beiderlei Geschlechts in Mitteldeutschland einschließlich Rheinlands kleinwüchsiger sind als in Nord- und Süddeutschland. Ob auch die norddeutschen Geisteskranken wieder größer sind als die süddeutschen, läßt sich mangels ausreichenden Zahlenmaterials für Norddeutschland noch nicht entscheiden.

Das größte Längenwachstum zeigt bei allen Untersuchern der athletische Typus, und zwar bei den Frauen im allgemeinen weit deutlicher als bei den Männern. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nur die Münchener Athletiker, die hinter den Asthenikern durchschnittlich um 3,2 cm zurückbleiben. Eine Erklärung gibt *Henckel* für diesen auffälligen Befund nicht. Am kleinsten sind die Pykniker, mit Ausnahme der Münchener. Auch hier kommen die sächsischen Pykniker den Rheinländern wieder am nächsten.

Mit der Körpergröße ist für die konstitutionelle Differenzierung auf Grund obiger Mittelwerte einstweilen noch nicht viel anzufangen. Dafür sind die Größenunterschiede zwischen den 3 Typen doch noch zu gering. Diese Feststellung würde mit der Auffassung von *Brugsch* in Einklang zu bringen sein, der als konstitutionell bedingt nur den ausgesprochenen Hoch- und Kleinwuchs ansieht. Hier aber haben wir es in der Hauptsache mit Mittelwüchsigen zu tun.

Körpergewicht (Tab. 3). Anders das Körpergewicht, das eine brauchbare konstitutionelle Typendifferenzierung erlaubt. Man kann sagen, daß bei den Männern der athletische Typus durchschnittlich 10—12 kg schwerer ist als der asthenische und bis zu 10 kg leichter als der pyknische. Bei den Frauen ist der Abstand zwischen asthenischem und athletischem Gewicht noch größer. Die athletischen Frauen sind hier sogar meist noch etwas schwerer als die pyknischen. Im einzelnen fällt besonders das hohe Durchschnittsgewicht des Grazer Materials in allen Gruppen auf. Die Autoren glauben hierfür äußere Verhältnisse, besonders die Besserung der Ernährungslage verantwortlich machen zu müssen. Wahrscheinlich spielen auch Rassenunterschiede hierbei eine Rolle, vor allem wäre zu denken an das verhältnismäßig starke Hervortreten der massigen dinarischen Rasse, die nach den Untersuchungen von *Michel* und *Weeber* 32,5% der Grazer Psychosen ausmacht.

Um der Frage auf den Grund zu gehen, in welcher Weise ein konstellatives Moment im Sinne *Kahns*, wie die Änderung der Ernährungslage, sich bei den verschiedenen Konstitutionstypen auswirkt, haben

wir die Gewichtskurven unserer sämtlichen geisteskranken Männer durchmustert. Die Fragestellung war dabei folgende: Läßt sich in einem bestimmten Zeitabschnitt eine Gewichtsänderung feststellen, und in welchem Ausmaße sind die verschiedenen Psychosen an etwaigen Gewichtsänderungen beteiligt? Antwort auf diese Frage gibt Tab. 4.

Tabelle 4. *Gewichtsveränderungen in der ersten Jahreshälfte 1924 bei 318 männlichen Geisteskranken.*

	kg	Schizophrenie 155	Man.-depr. I. 10	Paralyse 20	Senile Demenz 15	Epilepsie 34	Imbezillität, Idiotie usw. 50	Andere Psychosen 34	Insgesamt 318
Abnahme	6 und mehr	—	—	5%	—	—	—	—	0,3%
	0—5	30%	20%	10%	33%	—	14%	15%	21%
Zunahme	1—5	51%	30%	25%	40%	44%	40%	35%	44%
	6—10	17%	40%	45%	27%	41%	34%	32%	27%
	11 und mehr	2%	10%	15%	—	15%	12%	18%	7,7%
Durchschnittliche Gewichtszunahme		**2,6 kg**	**5,8 kg**	4,9 kg	3,6 kg	5,7 kg	5,0 kg	5,6 kg	4,0 kg

Wir wählten für den Vergleich das erste Halbjahr 1924, weil sich in unserer Anstalt die Ernährungslage gerade in diesem Zeitabschnitt wesentlich gebessert hat. Für den Vergleich, der sich lediglich auf Männer erstreckt, kommen also in Frage nur die am 1. I. bereits anwesenden und am 30. VI. noch nicht entlassenen Kranken. Da zeigt sich nun, daß die Gewichtszunahme in diesem Zeitabschnitt ganz erheblich ist, für 318 Männer durchschnittlich 4,0 kg. Die Zunahme ist aber bei den verschiedenen Psychosen keineswegs gleich: Am höchsten ist sie beim manisch-depressiven Irresein, am niedrigsten bei der Schizophrenie. Selbst Paralytiker — wir betreiben hier allerdings energische Chemo- und Malariatherapie — und demente Greise nehmen durchschnittlich mehr zu als Schizophrene. Wir stellen also fest: Bei gleichen *exogenen* Bedingungen nehmen die Schizophrenen verhältnismäßig wenig, die Manisch-Depressiven viel zu. Da nun die ersteren größtenteils eine asthenische Konstitution haben, die letzteren aber eine pyknische, so liegt es nahe, eben diese *endogene*, konstitutionell bedingte Verschiedenheit für die Differenz in der Gewichtszunahme verantwortlich zu machen. Diese Beobachtung würde übrigens, worauf *Kretschmer* und *Henckel* schon hinwiesen, nur die alte klinische Erfahrung bestätigen, daß hoch aufgeschossene Menschen von unverkennbar asthenischem Bau kein Fett ansetzen und trotz Ruhe und guter Ernährung so mager bleiben, wie sie sind. Andere dagegen, Pykniker und ihnen verwandte Konstitutionstypen assimilieren vortrefflich, häufig nur zu gut und gelangen trotz Einschränkung der Nahrungszufuhr gelegentlich zu unangenehmer Körperfülle.

Index der Körperfülle nach Rohrer $\left(I = \frac{\text{Körpergewicht} \times 100}{\text{Körpergröße hoch 3}}\right)$. (Tab. 5). Der Symptomwert des absoluten Körpergewichts soll hier indessen keineswegs überschätzt werden, vor allem nicht wegen seiner Abhängigkeit von der Körpergröße. Eine wichtigere Rolle scheint dem Index der Körperfülle von *Rohrer* bei der Differenzierung der Konstitutionstypen zuzukommen. Die Befunde sämtlicher Untersucher sind in ihrer Ähnlichkeit tatsächlich frappant: In allen Gegenden ist der Index bei Asthenikern am kleinsten, bei Pyknikern am größten. Die Athletiker nehmen eine Mittelstellung ein. Dabei steigt der Index bei Frauen in allen Gruppen durchschnittlich 10% höher als bei Männern. Am kleinsten ist er mithin bei asthenischen Männern (in Halle 1,11), am größten bei pyknischen Frauen (in Halle 1,71). Übrigens hat auch *Möllenhoff* den *Rohrer*schen Index für seine reinen Typen berechnet, und es verdient hervorgehoben zu werden, daß trotz der geringen Zahl seiner Fälle (26 Astheniker, 13 Athletiker und 17 Pykniker) die Berechnung der Durchschnittswerte eine gute Übereinstimmung mit Halle erweist. In der folgenden Übersicht sind unsere Zahlen in Klammern beigefügt:

1,07 (1,11) für asthenische Männer, 1,23 (1,24) für asthenische Frauen
1,37 (1,36) „ athletische „ 1,64 (1,64) „ athletische „
1,52 (1,47) „ pyknische „ 1,52 (1,71) „ pyknische „

Die einzige wesentliche Abweichung zeigt sich also bei den pyknischen Frauen. Leipzig nähert sich hier mehr Tübingen und Bonn (1,48), Halle dagegen stimmt mit Königsberg (1,67) überein.

Tabelle 5. *Rohrer- und Pignet-Index.*

	Männer						Frauen			
	Rohden-Gründler	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*
Rohrer	1,11	1,06	1,09	1,09	1,07	1,26	1,24	1,22	1,22	1,16
	1,36	1,28	1,34	1,33	1,34	1,44	1,64	1,42	1,39	1,30
	1,47	1,45	1,46	1,48	1,56	1,58	1,71	1,48	1,48	1,67
Pignet	35,2	33,8	33,0	29,6	34,3	23,4	36,0	31,7	30,5	37,2
	14,5	15,4	12,7	13,3	11,9	7,2	13,0	15,4	17,0	(24,4)
	6,2	5,3	5,5	4,1	−5,5!	−0,7	6,4	(14,2)	(14,2)	4,2

Pignetscher Konstitutionsindex (Tab. 5). Ein vielleicht noch größerer differentialdiagnostischer Wert ist dem *Pignet*schen Index zuzuschreiben, der zur Kennzeichnung des Habitus den größten Brustumfang in Beziehung setzt zum Gewicht und zur Körpergröße. Seine Berechnung hat außerdem im Gegensatz zum *Rohrer*schen Index den Vorzug größter Einfachheit. Man findet ihn, indem man die Summe von Brustumfang und Körpergewicht (in Kilogramm) abzieht von der

Körpergröße: I = Körpergröße — (Brustumfang + Körpergewicht). Während nun der *Rohrer*sche Index um so niedriger ist, je graziler, je asthenischer die Konstitution, nimmt der *Pignet*sche Index um so mehr an Wert ab, je plumper, gedrungener, pyknischer der Körperbau. Wir haben hier also hohe Werte bei Asthenikern zu erwarten, mittlere bei Athletikern, niedrige bei Pyknikern.

Die Übereinstimmung unter den Untersuchern ist auch hier wieder bemerkenswert. Im allgemeinen liegt der Durchschnittswert des *Pignet*schen Index für asthenische Männer und Frauen über 30, in Königsberg und Graz nur unbedeutend darunter. Beim athletischen Typus sinkt der Index auf durchschnittlich 15, bei Pyknikern auf 6 und darunter. Am massigsten und rundlichsten sind offenbar die Grazer und Münchener Pykniker, da bei ihnen der Index sogar einen negativen Durchschnittswert annimmt. Unter unsern 70 Pyknikern finden sich 17 mit negativem Index. Das Minimum erreicht ein 82jähriger manischer Pfarrer, für den bei einer Größe von 170 cm, Gewicht von 86 kg und Brustumfang von 107 cm sich der Index auf — 23,0 berechnet. Noch tiefer kommt ein altes manisches Fräulein mit — 30,5. Da sie bei dem außerordentlich großen Brustumfang von 106 cm sehr klein (142 cm) und schwer ist (66,5 kg), nähert sie sich in ihren Körperproportionen einer Tonne. Als Beispiel zweier extrem asthenischer Formen erwähnen wir:

27jähr. Mann: Größe 176 cm, Gewicht 46 kg; Brustumfang 70 cm; *Pignet* 60,0.
43jähr. Frau: Größe 165 cm; Gewicht 45 kg; Brustumfang 68 cm; *Pignet* 52,0.

Tabelle 6. *Verteilung der Typen auf den Pignetschen Index.* (Die *Henckelschen Zahlen* sind eingeklammert.)

Körperbau	Astheniker 107 ♂ + ♀	Athletiker 29 ♂ + ♀	Pykniker 70 ♂ + ♀
kräftig (x—10) . . .	—	28% (36)	63% (96)
stark (11—15) . . .	—	28% (36)	17% (4)
gut (16—20)	1%	28% (20)	16%
mittelmäßig (21—25)	4% (12)	16% (8)	4%
schwächlich (26—30)	15% (23)	—	—
sehr schwach (31—35)	39% (30)	—	—
schlecht (36—x) . .	41% (35)	—	—

Wir haben im Anschluß an *Pignet* und *Henckel* in Tab. 6 unsere Fälle nach der Höhe des Index in Reihen von „kräftig" bis „schlecht" geordnet. Hiernach steht die Körperbeschaffenheit unserer Astheniker und Pykniker an den entgegengesetzten Polen der *Pignet*schen Bewertungsskala: Unter den Pyknikern wären 80% als „kräftig" oder „stark" zu bezeichnen, unter den Asthenikern ebenso viele als „schwach" oder „sehr schwach". In der Mitte begegnen sie sich mit je 4% „Mittelmäßigen". Die Athletiker entfernen sich recht erheblich von den Asthe-

nikern und nähern sich den Pyknikern. Es sind ungefähr dieselben Werte, die auch *Henckel* für seine Astheniker und Athletiker gefunden hat. Die Pykniker in München sind allerdings weit kräftiger als in Halle.

Brustumfang (Tab. 7). Nach *Henckel* ist der Brustumfang, bei dem Rassenunterschiede so gut wie keine Rolle spielen, ein Maß von hervorragender konstitutioneller Bedeutung. Bei weitem den geringsten Brustumfang haben in allen Landesteilen die Astheniker, den größten die Pykniker. Die Differenz zwischen beiden Typen ist bei Männern und Frauen durchschnittlich 11—12 cm. Die Athletiker kommen dem pyknischen Maß recht nahe, erreichen es sogar stellenweise (Frauen in Tübingen und Bonn). Differentialdiagnostisch brauchbarer ist gerade in diesem Punkte der proportionelle Brustumfang, das heißt das prozentuale Verhältnis des Brustumfanges zur Körpergröße. Er wird von *Brugsch* benutzt als Grundlage einer konstitutionellen Klassifizierung in Engbrüstige mit einem Index bis zu 50,9, Normalbrüstige mit einem Index von 51,0—55,9 und Weitbrüstige mit einem Index über 56,0. Unsere Tab. 7 zeigt einwandfrei, daß die männlichen und

Tabelle 7. *Absoluter und proportioneller Brustumfang.*

	Männer						Frauen			
	Rohden-Gründler	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weber*	*Rohden-Gründler*	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*
Brustumfang (absolut)	79,7	84,1	83,0	86,7	83,4	84,8	73,3	77,7	77,5	75,2
	89,3	91,7	92,0	91,8	90,8	92,3	80,1	86,0	86,0	82,6
	92,3	94,5	94,5	94,3	100,2	94,1	85,1	86,0	86,0	88,0
Brustumf. in Proz. d. Körpergröße (proport. B. U.)	47,8	50,0	50,3	50,2	48,3	50,5	47,0	50,5	50,3	47,7
	53,8	53,9	54,5	52,2	54,0	54,8	51,1	52,7	53,8	52,6
	55,8	56,3	57,1	56,3	59,3	57,4	55,5	54,9	55,8	55,6

weiblichen Astheniker bei allen Untersuchern dem engbrüstigen Typus angehören, die Athletiker dem normalbrüstigen und die Pykniker überwiegend dem weitbrüstigen Typus. In der Tab. 8 ist die Verteilung der *Brugsch*schen Konstitutionstypen auf unsere Fälle berechnet.

Tabelle 8. *Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang.*
(Die Münchener Zahlen sind eingeklammert.)

	Männer				Frauen		
	Normalwerte nach *Brugsch*	Astheniker 56	Athletiker 24	Pykniker 25	Astheniker 51	Athletiker 5	Pykniker 45
Engbrüstige . x—50,9	19%	93% (82)	12,5% (4)	8%	94%	40%	13%
Normalbrüstige 51,0—55,9	57%	7% (18)	75,0% (80)	44%	6%	60%	42%
Weitbrüstige . 56,0—x	24%	–	12,5% (16)	48%	—	—	45%

Die Münchener, in Klammern beigefügten Zahlen stimmen gut mit unseren überein. Daß *Möllenhoff* unter seinen Asthenikern mehr Engbrüstige hat (nämlich 100%) und unter seinen Athletikern (53%) und Pyknikern (73%) mehr Weitbrüstige als wir, ist darauf zurückzuführen, daß er für seine Berechnungen nur reine Typen verwendet.

Schulterbreite (Tab. 9). Wenn man die Schulterbreite der Astheniker und Athletiker vergleicht, tritt in den Zahlen sehr deutlich das Unvermögen des Asthenikers zu ausgiebigem Breitenwachstum in Erscheinung. Die durchschnittliche Schulterbreite der männlichen Bevölkerung liegt etwa bei 37,5 cm, die Astheniker messen überwiegend 35 cm, die Athletiker 38—39 cm. Im Vergleich hiermit muß die Schulterbreite der Pykniker dürftig genannt werden. Sie beträgt in allen Landesteilen etwa 37 cm, liegt also unter dem Durchschnitt der normalen Bevölkerung und nähert sich auffallend asthenischen Werten. Die konstitutionelle Verschiedenheit der athletischen und pyknischen Rumpfpartie wird besonders deutlich, wenn man den Schultergürtel in Beziehung setzt zum Brustumfang. Bei Athletikern haben wir nach *Kretschmer* die beherrschende Schulterbreite, dem sich der Brustumfang unterordnet, bei Pyknikern den relativ grazilen Schultergürtel und unter ihm einen mächtig ausladenden Brustkorb. In Zahlen ausgedrückt beläuft sich der Schulter-Brust-Index bei Athletikern auf 43—44%, bei Pyknikern auf 38—39%. Als höchste Schulterbreite eines Athletikers fanden wir ebenso wie *Kretschmer* 42,5 cm. *Jacob* und *Moser* erwähnen einen Fall mit 42,3 cm. Auch bei Frauen hat der athletische Typus die breitesten Schultern; bei den pyknischen Frauen sind sie 2—3 cm, bei den asthenischen Frauen 3—4 cm schmaler.

Tabelle 9. *Schulter- und Beckenbreite. Beckenbreite in Prozent der Schulterbreite.*

	Männer							Frauen				
	Rohden-Gründler		*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*		*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*		*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*
Schulterbreite	34,8		35,5	35,5	36,1	36,0		36,9	32,3		32,8	32,6	32,6
	38,2		39,1	39,0	40,4	38,2		38,6	34,0		37,4	37,2	35,4
	37,2		36,9	37,0	36,7	38,3		37,3	33,7		34,3	34,3	34,7
Beckenbreite I u. II	27,6	30,9	—	—	—	28,0	31,8	—	28,4	31,2	—	—	—
	28,9	32,0	—	—	—	29,3	33,2	—	28,8	33,9	—	—	—
	30,3	33,0	—	—	—	30,5	35,1	—	30,0	33,0	—	—	—
			Möllenhoff								*Möllenhoff*		
Beckenbreite I in Proz. der Schulterbreite	79,4		79,4	—	76,3	77,6		—	88,1		85,5	—	82,5
	75,6		78,0	—	75,1	75,8		—	84,5		82,8	—	80,0
	81,4		82,3	—	79,4	79,8		—	89,1		91,5	—	87,0

Beckenbreite (Tab. 9). Hier stehen leider nur wenige Vergleichszahlen zur Verfügung, weil *Kretschmer* in seinem Schema zwar zwei Beckenbreitenmaße angibt, aber keine Zahlen mitteilt. Außer bei *Henckel* fehlen diese Maße bei allen Nachuntersuchern. Die Münchener und Hallenser Zahlen stimmen im ersten Beckenmaß (Breite zwischen den Darmbeinkämmen) gut überein; in der zweiten Maßzahl (Breite zwischen den Trochanteren) sind die Münchener mit 1—2 cm im Vorsprung. Sehr gering ist der Unterschied zwischen der asthenischen und athletischen Beckenweite, was besonders auffällt im Vergleich mit der stark ausgeprägten Breitendifferenz beider Formen in den oberen Rumpfpartien, insbesondere im Schultergürtel. Dieses Mißverhältnis ruft bei der Inspektion den charakteristischen Eindruck einer ausgesprochenen Schmalheit des athletischen Beckens und einer relativen Breite des asthenischen Beckens hervor, das abnorme Maße annimmt bei der nicht selten zu beobachtenden femininen Hüftschweifung der Astheniker und gewisser dysplastischer Formen. Sehr schön tritt dieses Symptom in Erscheinung, wenn man die Breite zwischen den Darmbeinkämmen in Relation setzt zur Schulterbreite. Den niedrigsten Wert (also das relativ schmalste Becken) weisen dann die Athletiker auf mit rund 75,6%, dann kommen die Astheniker mit 79,4%, endlich die Pykniker mit 81,4%. Die entsprechenden Zahlen bei den Frauen sind:

Athletiker 84,5%, Astheniker 88,1%, Pykniker 89,1%.

Der Wert 75% bedeutet eine optisch recht deutlich erkennbare Verjüngung des athletischen Rumpfes in seinen unteren Partien. Aus den Mittelwerten von *Jacob-Moser*, *Henckel* und *Möllenhoff* läßt sich eine ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Verjüngung des athletischen Beckens ablesen, ein differentialdiagnostisch wichtiges Symptom, das bei Asthenikern und Pyknikern fehlt.

Bauch- und Hüftumfang (Tab. 10). Der Bauchumfang entspricht dem kleinsten Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang). Während dieser bei Frauen wesentlich geringer ist als bei Männern, gilt für den Hüftumfang das Umgekehrte. Allerdings ist zu bemerken, daß *Kretschmer*, *Olivier* und *Jacob-Moser* nicht nur den Umfang der Taille, sondern auch den der Hüfte bei asthenischen Frauen kleiner fanden als bei Männern. Dagegen folgen die athletischen und pyknischen Frauen auch bei diesen Untersuchern der allgemeinen Regel. Bei einzelnen schizophrenen Dysplastikern finden wir deutlich die Neigung zur femininen Taillenbildung und vermehrter Hüftschweifung. Die Differenz im Bauchumfang ist bei den drei Typen erheblich. Im Durchschnitt handelt es sich um Unterschiede bis zu 10 cm.

Tabelle 10. *Bauch- und Hüftumfang.*

	Männer						Frauen			
	Rohden-Gründler	*Kretsch-mer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*	*Kretsch-mer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*
Bauch-umfang	69,7	74,1	74,0	72,9	69,7	73,9	65,4	67,7	67,5	62,3
	79,0	79,6	82,0	76,6	78,9	81,4	74,5	75,1	75,0	66,7
	88,4	88,8	89.5	86,0	92,4	90,6	81,0	78,7	79,0	76,5
Hüft-umfang	83,0	84,7	83,5	88,2	—	85,9	85,4	82,2	82,0	83,5
	88,5	91,5	91,5	89,1	—	91,1	98,0	95,8	93,0	(88,3)
	92,0	92,0	92,5	91,1	—	93,6	97,9	94,2	93,8	98,5

Die Verjüngung des athletischen Rumpfes nach unten, von der wir oben sprachen, läßt sich auch im Hüftumfang objektiv nachweisen. Alle Untersucher haben nämlich gefunden, daß der Beckenumfang in Trochanterhöhe bei männlichen *Athletikern* kleiner ist als der Brustumfang. Demgegenüber ist der Beckenumfang nicht nur bei weiblichen, sondern auch bei männlichen *Asthenikern* größer als der Brustumfang.

Vorderarm-, Hand- und Wadenumfang, Arm- und Beinlänge (Tab. 11). Diese Maße zeigen bei allen Untersuchern eine bemerkenswert gute Übereinstimmung. Sie veranschaulichen vor allem die Zartheit und Schwäche des asthenischen Knochen-Muskel-Apparates im Gegensatz zur Massigkeit und Kraft der Athletiker. Aber auch die relative Grazilität des pyknischen Bewegungssystems kommt unverkennbar in den Durchschnittszahlen zum Ausdruck, die zwar größer sind als die der Astheniker, aber gegenüber den Athletikern deutlich zurückbleiben.

Tabelle 11. *Vorderarm-, Hand- und Wadenumfang, Arm- und Beinlänge.*

	Männer						Frauen			
	Rohden-Gründler	*Kretsch-mer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*	*Kretsch-mer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*
Vorder-arm-umfang	23,0	23,5	23,0	23,6	—	24,3	20,4	20,4	20,0	20,3
	25,4	26,2	26,0	25,9	—	26,7	24,3	24,2	24,0	22,8
	25,3	25,5	25,5	26.1	—	26,5	23,1	22,4	22,5	23,5
Hand-umfang	19,4	19,7	19,2	20,2	—	20,8	17,2	18,0	17,5	17,5
	20,9	21,7	21,7	21,1	—	22,0	18,4	20,0	19,0	18,8
	20,8	20,7	20,5	20,3	—	21,1	18,4	18,6	18,4	18,8
Waden-umfang	30,0	30,0	30,0	30,7	—	31,4	29,8	27,7	27,0	29,8
	33,5	33,1	33,5	33,4	—	34,1	32,1	31,7	30,0	32,2
	33,3	33,2	33,9	34,3	—	34,9	33,6	31,3	31,5	34,8
Arm-länge	72,1	—	—	—	75,2	—	67,2	—	—	—
	75,0	—	—	—	74,5	-	67,5	—	—	—
	72,5	—	—	—	75,8	—	66,4	—	—	—
Bein-länge	84,9	89,4	88,0	(94,4)	90,7	85,5	80,0	79,2	79,0	(67,2)
	86,0	90,9	90,0	88,9	90,1	86,4	80,8	85,0	84,0	88,3
	85,3	87,4	87.0	89.8	89,4	82,3	79,0	80,5	78,5	87,0

Für die Typendiagnose wenig zu gebrauchen ist die Gliedmaßenlänge. Die Abweichungen sind uncharakteristisch und so gering, daß sie differentialdiagnostisch kaum in Frage kommen. Nur so viel läßt sich sagen, daß die Astheniker ihrer Körperlänge entsprechend längere Beine haben als die Pykniker und kürzere als die Athletiker. Eine bemerkenswerte Ausnahme bilden die *Henckel*schen Zahlen, insofern nämlich, als in München die Athletiker kürzere Arme und Beine haben als die Astheniker, wie ja auch die Münchener Athletiker an Körpergröße hinter den Asthenikern zurückbleiben. Bezüglich der Beinlänge der Königsberger Astheniker gilt das bei der Körpergröße Gesagte (vgl. S. 47).

Kopfmaße (Tab. 12).

a) *Kopfumfang.* Alle Untersucher stellen übereinstimmend fest, daß der horizontale Kopfumfang bei der Asthenikergruppe am kleinsten ist. Den niedrigsten Durchschnittswert von 54,7 cm fand *Henckel* bei den Münchener männlichen Asthenikern; in Tübingen und Halle beträgt er 55,3 cm, in Bonn und Königsberg 55,5 cm; am größten ist er in Graz mit 55,6 cm. Diese Zahlen werden erst dann ins rechte Licht gerückt, wenn man sich vergegenwärtigt, daß der mittlere Kopfumfang des deutschen Mannes nach *Martin* 56,5 cm beträgt. Also auch die durchschnittlich größten Köpfe der Grazer Astheniker bleiben noch 9 mm hinter der Norm zurück, und die Münchener Astheniker rücken mit 54,7 cm Kopfumfang den Duallanegern (54,1 cm) und den Buschmännern (53,8 cm) bedenklich nahe. Die sexuellen Unterschiede in den absoluten Zahlen sind deutlich: Der Kopfumfang liegt bei allen weiblichen Typen durchweg 2 cm tiefer. Unter den Asthenikerinnen haben den größten Umfang die Hallenserinnen mit 53,9 cm, den kleinsten die Königsbergerinnen mit 53,4 cm. Ferner besagen die Zahlen bei allen Untersuchern, daß der Athletikerkopf an Umfang größer ist als der Asthenikerkopf. Die Differenz beläuft sich bei Männern im Durchschnitt auf 1,0 cm, bei Frauen auf 1,3 cm. Der Kopfumfang der Pykniker ist nicht eindeutig bestimmt. Man kann nur sagen, daß er nicht nur den Kopf der Astheniker, sondern im allgemeinen auch den der Athletiker an Umfang übertrifft. Letzteres gilt allerdings nur für Männer. Die pyknischen Frauen zeigen in allen Fällen einen gleichen (Halle) oder kleineren Kopfumfang als die athletischen Frauen.

b) *Durchmesser* (Tab. 12). *Henckel* bemerkt, daß von den drei Durchmessern des Kopfes nur die absolute größte Breite (*Kretschmers* frontaler Durchmesser) eine konstitutionelle Besonderheit anzeigt, indem sie beim asthenischen Typus wesentlich geringer sei als beim athletischen. Nach unserer Zusammenstellung ist der Asthenikerkopf nicht nur durch den kleinsten Umfang und den kleinsten frontalen Durchmesser charakterisiert, sondern darüber hinaus auch durch den kleinsten sagittalen und vertikalen Durchmesser. Es gibt hiervon nur seltene Ausnahmen, so z. B. wenn

Tabelle 12. *Umfang, Durchmesser und Längen-Breitenindex des Kopfes.*

	Männer						Frauen			
	Rohden-Gründler	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*
Kopfumfang	55,3	55,3	55,5	55,5	54,7	55,6	53,9	53,6	53,8	53,4
	56,7	56,0	56,3	56,4	55,9	56,9	55,0	54,8	55,0	54,9
	57,5	57,5	57,3	57,3	57,2	56,6	55,1	54,5	54,5	54,3
Sagittal. Durchmesser	18,5	18,0	18,7	18,6	18,5	19,0	17,1	17,0	18,2	17,7
	18,9	18,7	19,3	19,1	18,6	19,3	17,8	17,6	18,7	18,5
	19,0	18,9	20,0	19,9	19,0	19,1	18,0	17,1	18,0	18,6
Frontal. Durchmesser	15,3	15,6	15,6	15,3	15,1	15,8	14,5	15,0	15,0	14,7
	15,4	15,3	15,3	15,7	15,8	16,0	15,1	15,4	15,6	14,8
	15,6	15,8	15,8	15,7	15,9	15,9	15,0	15,0	15,1	15,1
Vertikal. Durchmesser	19,8	19,9	19,9	22,5	—	20,8	18,6	19,3	19,4	20,8
	20,3	20,6	20,5	23,0	—	21,2	18,8	19,6	19,8	21,5
	20,2	20,3	20,2	22,4	—	21,2	18,8	19,1	18,8	21,3
Längen-Breiten-Index	81,0	86,7	83,4	82,5	82,9	83,2	81,9	88,2	82,4	83,4
	81,7	81,8	79,3	82,2	84,8	82,9	(87,0)	87,5	83,4	80,8
	82,1	83,6	79,0	80,0	83,8	83,3	83,4	87,7	83,9	83,8

Kretschmer und *Olivier* für den vertikalen Durchmesser nicht bei asthenischen, sondern pyknischen Frauen den niedrigsten Wert finden. Dagegen für Männer weisen auch diese beiden Autoren den Vertikaldurchmesser beim asthenischen Typus als am kleinsten nach. Über den sagittalen Durchmesser läßt sich sagen, daß er ebenso wie der Kopfumfang bei den Pyknikern am größten ist, allerdings auch wieder mit zwei Ausnahmen bei *Kretschmer* und *Olivier*, wo die athletischen Frauen den durchschnittlich längsten Kopfdurchmesser haben. Doch sehen wir von diesen und ähnlichen Ausnahmen ab, die sich wohl zwanglos aus der vorläufig noch unzureichenden Zahl der Untersuchten und der Verschiedenheit der Meßtechnik erklären lassen, so kann aus der verwirrenden Fülle der Einzelwerte als wichtigstes morphologisches Ergebnis in Übereinstimmung mit *Kretschmer* folgendes entnommen werden: Der Asthenikerkopf ist, verglichen mit dem der anderen Typen, durchschnittlich klein an Umfang, kurz, schmal und nieder in den Durchmessern. Der pyknische Kopf übertrifft an Umfang, Länge und Breite die übrigen, während die Höhe nicht erheblich ist. Beim Athletiker dominieren die Höhendurchmesser, beim Pykniker die Tiefendurchmesser. Die am Rumpf gefundenen, typischen Proportionen wiederholen sich also am Schädel.

c) *Längen-Breiten-Index* (Tab. 12). Die Durchschnittswerte des Längen-Breitenindex zeigen bei den drei Typen im allgemeinen keine charakteristischen Kennzeichen oder Gesetzmäßigkeiten. Bei den athletischen Frauen fällt der hyperbrachycephale Index auf. Wenn er auch

dem *Kretschmer*schen Wert für athletische Frauen (87,5) entspricht, so möchten wir doch mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Vertreterinnen in dieser Gruppe irgendwelche Schlüsse hieraus nicht ziehen. Wir haben daher diesen Durchschnittswert in der Tabelle als zweifelhaft eingeklammert. Aber eins geht deutlich aus der Indexberechnung hervor, daß nämlich von *Dolichocephalie*, die durch Indexwerte unter 76 charakterisiert ist, in keiner Gruppe die Rede sein kann, vor allem nicht bei Asthenikern. Schon *Henckel* hat auf die Wichtigkeit dieser Feststellung hingewiesen für die Entscheidung der Frage, ob tatsächlich, wie von *Stern-Piper* behauptet wird, die konstitutionellen Habitusformen *Kretschmers* im wesentlichen nur auf Rassenmerkmalen beruhen. Wenn *Kretschmer* in seinem Astheniker wirklich keine konstitutionell bedingte Körperbauform, sondern einen Vertreter der nordischen Rasse beschreibt, so müßte verlangt werden, daß auch eines der wichtigsten Rassenmerkmale des nordischen Menschen, nämlich die *Dolichocephalie* beim Astheniker nicht als Ausnahme, sondern als Regel vorkommt. Das ist aber keineswegs der Fall. Im Gegenteil: Der Astheniker ist bei allen Untersuchern und in allen Landesteilen ausgesprochen brachycephal, in Tübingen sogar hyperbrachycephal. Und noch mehr als das: Der Pykniker, der nach *Stern-Piper* identisch sein soll mit dem brachycephalen ostischen Rassetyp, ist, wie aus Tabelle 12 hervorgeht, in Tübingen, Bonn und Königsberg sogar weniger brachycephal als selbst der Astheniker. Wenn sich auch bei *Olivier* die Angabe findet, daß die Asthenikerköpfe mehr dolichocephal als brachycephal seien, so liegt hier wohl eine optische Täuschung vor, von der der Autor sich durch Berechnung des Längen-Breitenindex leicht hätte überzeugen können. Jedenfalls ergeben sich aus seinen Durchschnittswerten des sagittalen und frontalen Durchmessers für beide Geschlechter ganz ausgesprochene brachycephale Indexziffern. Dagegen liefert *Oliviers* Material interessanterweise gerade für Pykniker einen schwach mesocephalen Index (79%).

In Tab. 13 wird gezeigt, in welchem Verhältnis sich lang-, mittel- und kurzköpfige Geisteskranke auf die 3 Konstitutionstypen verteilen. Zum Vergleich sind die *Henckel*schen Zahlen in Klammern beigefügt. Das Ergebnis ist folgendes:

Tabelle 13. *Prozentuale Häufigkeitsverteilung des Längen-Breiten-Index.* (Die *Henckel*schen Zahlen sind eingeklammert.)

	Dolichocephal (x—75,9)			Mesocephal (76—80,9)			Brachycephal (81—85,9)			Hyperbrachycephal (86—x)		
	♂	♀	♂+♀	♂	♀	♂+♀	♂	♀	♂+♀	♂	♀	♂+♀
Astheniker 105	13 (0)	4	8	26 (30)	30	28	44 (38)	50	47	17 (32)	16	17
Athletiker 29	13 (0)	--	10	22 (8)	—	17	44 (44)	50	45	21 (48)	50	28
Pykniker 79	6 (0)	4	5	24 (15)	20	20	58 (67)	50	53	17 (18)	26	22
Insgesamt 213	11 (0)	4	7,5	24 (18)	23	23,5	48 (50)	50	49	17 (32)	23	20

1. Die überwiegende Mehrzahl aller Untersuchten ist **brachy- und hyperbrachycephal**, und zwar in Halle 65% Männer und 73% Frauen, in **München sogar** 82% Männer. Mesocephal sind in Halle 23,5%, in München **19%**. Die Dolichocephalie ist in Halle ein Ausnahmebefund (7,5%), **in München** fehlt sie vollständig.

2. Dolicho- und mesocephale Köpfe finden sich relativ am häufigsten bei Asthenikern (36%), weniger häufig bei Athletikern (27%), am seltensten bei Pyknikern (25%).

3. Die Athletiker neigen im allgemeinen mehr zur Kurzköpfigkeit als die Astheniker:

In Halle	gibt es 100%	athletische	und 66%	asthenische	kurzköpfige	Frauen
.. München	„ „ 92%	„	„ 70%	„	„	Männer
.. Halle	„ „ 65%	„	„ 61%	„	„	„

Gesichtsmaße (Tab. 14). Hinsichtlich der Gesichtsmaße besteht Übereinstimmung zwischen allen Untersuchern in folgenden Punkten: Die Astheniker beiderlei Geschlechts haben das schmalste Gesicht. Dieses ist sowohl in der Jochbogen- als auch in der Unterkieferwinkelbreite schmäler als beim athletischen Typus. Am breitesten ist das Pyknikergesicht. *Kretschmer* beschreibt als charakteristisches Symptom des Asthenikergesichts die Hypoplasie des Unterkiefers, die im Frontalumriß als Verjüngung des Gesichtes nach unten in Erscheinung tritt. Anthropometrisch von Bedeutung ist hier die Differenz zwischen Jochbogen- und Unterkieferbreite. Diese müßte also beim Astheniker größer sein als beim Athletiker. In der Tat ist bei den asthenischen

Tabelle 14. *Gesichtsbreite, Gesichtshöhe und Nase.*

	Männer						Frauen			
	Rohden-Gründler	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*	*Kretschmer*	*Olivier*	*Jacob-Moser*
Jochbogenbreite	13,6	13,9	13,8	13,6	13,7	14,1	13,0	13,0	13,4	13,0
	14,2	14,2	14,2	13,9	14,2	14,6	13,6	13,7	13,9	13,0
	14,2	14,3	14,3	14,1	14,5	14,6	13,4	13,3	13,2	13,3
Unterkieferwinkelbreite	10,3	10,5	10,4	10,4	10,4	11,5	9,8	9,7	10,0	10,0
	10,8	11,0	11,0	10,8	10,8	12,0	10,3	10,5	10,7	10,2
	11,0	11,0	11,0	11,0	11,0	12,0	10,5	10,4	10,5	10,3
Gesichtshöhe I (Mittelgesicht)	7,6	7,8	7,8	7,6	—	7,8	7,2	7,1	7,1	7,0
	7,9	8,3	8,5	7,7	—	8,0	7,7	7,6	7,9	7,4
	8,2	7,8	7,8	7,6	—	8,1	7,4	7,3	7,3	7,2
Gesichtshöhe II (Kinn)	4,6	4,5	4,5	—	—	4,9	4,1	4,1	4,1	—
	4,8	5,2	5,2	—	—	5,0	4,4	4,6	4,9	—
	4,7	4,8	4,8	—	—	5,0	4,1	4,3	4,3	—
Nase	5,6	5,8	5,8	5,1	—	5,4	5,2	5,2	5,2	4,7
	5,7	5,8	5,8	5,1	—	5,6	5,6	5,7	5,7	4,8
	5,9	5,5	5,5	5,1	—	5,6	5,2	5,2	5,2	4,4

Männern in Tübingen und im Rheinland diese Differenz 1—7 mm größer als bei Pyknikern und 2 mm größer als bei Athletikern. Bei den übrigen Untersuchern scheint die asthenische Gesichtsverjüngung weniger häufig vorzukommen, jedenfalls läßt sie sich aus den Durchschnittszahlen nicht einwandfrei nachweisen. Der asthenische Unterkiefer ist aber hypoplastisch nicht nur in der Breitendimension, sondern auch in der Höhe. Dies läßt sich zahlenmäßig bei allen Untersuchern aus dem niedrigen Durchschnittswert der Kinnhöhe entnehmen, die 4,5—4,9 cm bei Männern und 4,1 cm bei Frauen beträgt. Die größte Kinnhöhe zeigen die Athletiker mit 4,8—5,2 cm bei Männern und 4,4—4,9 cm bei Frauen.

Entscheidend für die Gesichtsform ist dann schließlich noch die *Mittelgesichtshöhe*, die ihr Maximum erreicht beim athletischen Typ, ihr Minimum beim Astheniker. Aus der Summe von hohem Mittelgesicht plus hohem Kinn resultiert bei den Athletikern als charakteristischer Frontalumriß die steile Eiform. Die verkürzte Eiform des Asthenikergesichts findet ihre anatomische Grundlage in der Kombination von geringer Jochbogenbreite, hohem Mittelgesicht und hypoplastischem Unterkiefer.

Über die *Nase* ist nichts Besonderes zu sagen. Wir selbst fanden bei männlichen Asthenikern durchschnittlich die kürzesten, bei Pyknikern die längsten Nasen. Die abweichenden Ergebnisse der Untersucher finden ihre Erklärung in der besonders für die Nase wenig präzisen *Kretschmer* schen Meßtechnik.

Dysplastische Körperbauformen. Man wird bemerken, daß die vierte *Kretschmer*sche Körperbauform bisher unberücksichtigt blieb. Eine Berechnung der anthropometrischen Durchschnittswerte bei Dysplastikern ist unterblieben, weil dieser Typus keine Einheit darstellt, sondern aus einer Reihe von morphologisch ganz verschiedenen Gruppen gebildet wird. Allerdings haben *Michel* und *Weeber* trotzdem diesen Versuch unternommen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Dysplastiker durchschnittlich kleiner sind als alle anderen Typen; sie haben dabei ein recht hohes Körpergewicht, einen mittleren Brust-, Bauch- und Hüftumfang. Der Pignetsche Index liegt zwischen dem der Athletiker und Pykniker. Im übrigen haben sich besonders auch in der Kopfform keine wesentlichen Abweichungen von den anderen Typen berechnen lassen. Der Wert dieser Zahlen wird jedoch sehr problematisch, wenn man sich vergegenwärtigt, daß unter den Dysplastikern z. B. neben ausgesprochenem Kleinwuchs auch exzessive Grade von Hochwuchs vorkommen, neben hypoplastischer Knochen- und Fettbildung, Akromegalie und polyglandulärer Fettwuchs.

Unter unseren 26 männlichen schizophrenen Dysplastikern gehören allein 16 zur Gruppe des eunuchoiden Hochwuchses. Hochwüchsige

sind unter männlichen Asthenikern keineswegs selten. Unter 56 Fällen beobachteten wir im ganzen 29 mal extrem lange Beine, die entsprechend der Kretschmerschen Forderung in ihrer doppelten Länge die Körpergröße um mehr als 10 cm übertrafen. Diese Fälle wurden nur dann zum eunuchoiden Hochwuchs gerechnet, wenn der Hochwuchs nicht isoliert auftrat, sondern kombiniert war mit einem deutlichen Überwiegen des Beckenumfanges über den Brustumfang und mit schwacher Terminalbehaarung bei kräftiger Primärbehaarung. Zur Gruppe der Hochwüchsigen mit Turmschädel, die bei *Kretschmer* 8 männliche Schizophrene umfaßt, können wir nur einen Fall rechnen, zum eunuchoiden und polyglandulären Fettwuchs 2 Fälle. Dann finden sich noch 2 Männer mit infantilen und hypoplastischen Formen und 2 weitere mit Femininismen in Taillenbildung und Schamhaarbegrenzung.

Unter den 8 dysplastischen schizophrenen Frauen zeigen 6 infantil-hypoplastische Züge und je 1 Fall dysglandulären Fettwuchs bzw. Maskulinismen mit Überlänge der Extremitäten, schmalem Becken, breiten Schultern und maskulinen Gesichtszügen.

5. *Inspektionsbefunde.*

Was die somatoskopischen Merkmale im allgemeinen angeht, so ist von verschiedener Seite darauf hingewiesen worden, ein wie breiter Spielraum dabei der subjektiven Beurteilung zur Verfügung steht. Ohne Zweifel enthält das ausführliche Schema *Kretschmer* manche Einzelmerkmale, deren richtige Rubrizierung in einer Reihe von Fällen auch seitens zweier geübter Untersucher nicht immer in gleichem Sinne erfolgt. Indessen konnten wir die Erfahrung machen, daß die Zahl jener Einzelmerkmale weder allzu groß, noch für die Erfassung des körperbaulichen Typus von übergeordneter Bedeutung ist. Zudem rückt mit zunehmender Übung schließlich doch noch so manches Einzelstigma aus der Zone des rein Subjektiven in die des objektiv Geschauten, weil unser Auge, das über so manches in Zeiten der Mikroskopie und des Chemismus hinweggegangen ist, eben wieder durch *Kretschmer* „sehen“ gelernt hat.

Wenn wir uns nunmehr Einzelheiten zuwenden, so ist zusammenfassend zu sagen, daß wir die Angaben, die *Kretschmer* in seinem Buche über seine Beobachtungen mitteilt, in allen wesentlichen Punkten bestätigen können. Und zwar sind wir zu diesem Ergebnis gelangt nach genauester Zusammenstellung aller uns irgendwie von Belang erscheinenden Merkmale, deren vollständige Wiedergabe und vergleichende Auswertung eine Arbeit für sich darstellen würde. Wir beschränken uns daher im folgenden auf die Hervorhebung einzelner charakteristischer Befunde.

Die plastische Herausmodellierung der Körperformen war, wie nicht anders zu erwarten und wie auch schon von *Kretschmer* selbst betont, bei den Männern eine sichtlich prägnantere als bei den Frauen. Immerhin sahen wir auch unter letzteren genug einwandfreie Typen, deren asthenische oder pyknische Körperbaustigmen gelegentlich bis zur übertriebenen Deutlichkeit einer Karrikatur sich steigerten. Andererseits fanden wir unter unseren männlichen Pyknikern neben Kranken mit schön entwickelten Formen auch solche, bei denen erst die Metrik den eindeutigen Ausschlag zur Diagnose des Körperbautypus ergab.

Das *Winkelprofil* sahen wir bei unseren ausgesprochen asthenischen Männern in nahezu 20% der Fälle, bei weiblichen erheblich seltener. Während die charakteristische *Hypoplasie des Unterkiefers* bei beiden asthenischen Geschlechtern recht oft nachgewiesen werden konnte, waren deutliche *Langnasenprofile* bei Asthenikern wie bei Athletikern weit weniger häufig, und zwar besonders selten bei Männern. Starke *Profilbiegung* fand sich in der Hälfte der Fälle und darüber bei Asthenikern und Athletikern beiderlei Geschlechts. Es mag hier eingefügt werden, daß wir, um zu einer möglichst objektiven, gleichbleibenden Beurteilung der Stärke der Profilbiegung zu gelangen, eine graduelle Winkelablesung vorgenommen haben, derart, daß wir eine Profilbiegung mit einem Winkel

von 90—105° als winkelig,
„ 106—120° „ stark gebogen,
„ 121—135° „ mäßig gebogen,
„ 136—165° „ schwach gebogen,
„ 166° an als gerade abfallend

bezeichnet haben. Schwach gebogene und gerade abfallende Profile sahen wir häufig bei Pyknikern, besonders bei Frauen. Verwaschene und verkümmerte Profile stellten wir am häufigsten bei Atypischen und Dysplastischen, besonders weiblichen, fest, in 2 Fällen auch bei pyknischen Frauen.

Was den *Frontalumriß* angeht, so trafen auch wir bei Asthenikern am häufigsten die verkürzte, bei Athletischen die steile Eiform, bei den Asthenisch-Athletischen beide Eiformen annähernd gleichermaßen verteilt; immerhin fanden sich auch bei den Genannten einige ganz uncharakteristische Frontalumrisse, bei den Frauen bezeichnenderweise deren mehr als bei den Männern. Die Siebeneckform sahen wir nur in 8 Fällen, darunter dreimal bei männlichen Asthenikern und einmal bei einem Athletiker. Die breite Schildform fand sich fast souverän bei den Pyknikern, bei einigen von ihnen, noch verhältnismäßig jüngeren, die flache Fünfeckform, immerhin an Häufigkeit des Vorkommens gegen die breite Schildform weit zurücktretend. In wenigen Fällen lag ein ausgesprochen kindliches Oval vor, und zwar bei Asthenikern und

Dysplastikern beiderlei Geschlechts. Derbe Hochkopfbilder sahen wir verschiedene Male, speziell bei Athletischen und Asthenisch-Athletischen, desgleichen mehrmals Übergänge zum Turmschädel; letzteren in ausgeprägtem Maße nur einmal im Zusammenhang mit Hochwuchsbildung.

Bezüglich der Befunde an den *Ohrmuscheln* sei auf folgendes aufmerksam gemacht: Die Ohrmuschelbildung war im allgemeinen bei Pyknikern größer als bei Nichtpyknischen, die Ohrläppchen erschienen dann besonders fleischig. Das gleichsam hypertrophisch entwickelte Ohrläppchen wies in solchen Fällen einen Knick zur Helixachse in einem Winkel bis zu annähernd einem Rechten auf. Wo sich diese Merkmale bei Nichtpyknikern vorfanden, handelte es sich fast stets um Gesichter, die dem typisch Pyknischen sehr nahe standen, oder uncharakteristisch waren; jedenfalls sahen wir dieses Stigma sonst nur noch bei einem Athletiker mit allerdings sehr massiger Gesichtsbildung und wulstiger Knochenmodellierung.

Auch in der *Behaarung* ist eine gute Übereinstimmung mit *Kretschmers* Befunden zu konstatieren. Wenn wir auch bei Asthenikern und Athletischen hin und wieder weiches oder glatt sich anschmiegendes Haar fanden, so doch bei weitem in nicht so geradezu einseitiger Weise wie bei Pyknikern, wo wir überhaupt nichts von buschigem oder gar borstigem Haar notieren konnten. Das typische *Pelzmützenhaar* zeigte sich bei jüngeren Asthenikern in einigen Fällen sehr schön ausgeprägt. Der *Haarwuchs* war bei Asthenikern und Athletikern im allgemeinen stärker als bei Pyknikern, dagegen *Glatzenbildung* bei beiden im wesentlichen gleich häufig, nur daß die „schizophrene" Glatze in manchen Fällen in einzelnen lichten Stellen von leicht zerfressener Beschaffenheit in Erscheinung trat, in einem Lebensalter, in dem der gleichaltrige Pykniker bereits über seine weithin sichtbare, speckig-glänzende und zumeist auch sehr scharf abgegrenzte Glatze verfügt. Die Beschaffenheit des *Barthaares* zeigte sich auch bei unseren Pyknikern in der Regel weich mit Neigung zum Welligen, im Gegensatz zu der mitunter geradezu stechend-borstigen Beschaffenheit der Haare einzelner Nichtpykniker. Die von *Kretschmer* besonders erwähnte perorale Aussparung konnten wir an unseren Asthenisch-Athletischen eigentlich aller Schattierungen ungemein häufig nachweisen, während dieses Symptom bei Pyknikern nur ausnahmsweise vorkam. Die *Rumpfbehaarung* war bei unseren Nichtpyknikern im allgemeinen durchgängig nur mäßig bis sehr schwach, stärkere Grade sahen wir nur bei einigen Athletischen und etwas häufiger bei Pyknischen. *Feminine Schamhaarbegrenzung* zeigte sich sowohl bei asthenischen und athletischen wie bei dyplastischen Männern mehrmals, jedoch niemals bei Pyknikern, ebenso wie eine maskuline Schamhaargrenze nur bei

nichtpyknischen Frauen gelegentlich vorgefunden wurde. Während wir *Verwachsung der Brauen* sehr häufig ohne besonders gesetzmäßige Verteilung über die einzelnen Gruppen hinweg konstatieren konnten, fanden wir nur einmal bei einer ausgesprochen asthenischen schizophrenen Frau eine sehr deutliche Haarbrücke kontinuierlich von der Schläfe zur lateralen Braue auf beiden Seiten herüberziehen.

Schließlich sollen hier noch als wichtige Rassemerkmale unsere Befunde bezüglich der *Augen-* und *Haarfarbe* erwähnt werden.

Die Ergebnisse, die man in Tab. 15 zusammengestellt findet, sind völlig eindeutig: Ein Unterschied im Pigmentgehalt sowohl der Iris als auch der Haare ist bei den drei Körperbauformen *nicht* nachzuweisen. Damit werden die *Henckelschen* Befunde an seinen Asthenikern und Athletikern einwandfrei bestätigt. Auch in München konnte nämlich festgestellt werden, daß hinsichtlich der Augenfarbe keine nennenswerten Verschiedenheiten unter den konstitutionellen Habitusformen bestehen.

Tabelle 15. *Augen- und Haarfarbe.*

	Augenfarbe			Haarfarbe		
	blau	grau	braun	blond	braun	schwarz
Astheniker	63%	8%	29%	45%	42%	13%
Athletiker	60%	14%	26%	44%	44%	12%
Pykniker	68%	12%	20%	46%	39%	15%
Norweger (nach *Martin*)	97%	—	3%	74%	26%	
Badenser (nach *Martin*)	64%	23%	13%	—	—	—

Nach *Stern-Piper*, der die *Kretschmerschen* Konstitutionstypen als Rassetypen erklärt, soll der Astheniker der nordischen Rasse entsprechen, der Athletiker im wesentlichen der dinarischen und der Pykniker der ostischen Rasse. Nun sind bekanntlich für die nordische Rasse symptomatisch blaue Augen und blonde Haare, für die ostische braune Augen und Haare, für die dinarische dunkelbraune Augen und schwarzbraune oder schwarze Haare (nach *Günther*). Wäre nun die *Stern-Piper*sche Theorie richtig, so müßten erstens die Astheniker in ihren Komplexionsmerkmalen etwa den Norwegern als den verhältnismäßig reinrassigsten Vertretern der nordischen Rasse sich nähern; zweitens müßten die Pykniker und Athletiker weit häufiger dunkle Haare und Augen aufweisen als die Astheniker. Beides trifft nicht zu. Die Astheniker haben verhältnismäßig viel seltener blaue Augen und etwa 10 mal häufiger braune Augen als die Norweger. Sie entsprechen in ihrer Augenfarbe etwa den Badensern, von denen man schwerlich behaupten wird, daß bei ihnen nordische Rassebestandteile überwiegen. Und was die Athletiker und Pykniker betrifft, so kommen bei ihnen

braune Augen nicht häufiger, sondern sogar etwas seltener vor als bei den Asthenikern — also gerade das Gegenteil von dem theoretisch zu Erwartenden. In ihrer Haarfarbe schließlich stimmen die drei Körperbauformen geradezu auffallend überein, so daß es unmöglich ist, selbst aus diesem exquisiten Rassemerkmal irgendwelche Rassedifferenzierung abzuleiten. Alle diese Beobachtungen drängen zu dem Schluß, daß die *Auffassung der Kretschmerschen Konstitutionstypen lediglich als Rassetypen*, jedenfalls in der von *Stern-Piper* vertretenen Form, *verfehlt* ist.

6. *Verteilung der Körperbautypen auf den schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreis.*

Die Tab. 16, die einen statistischen Überblick über die Körperbauformen unserer eigenen 311 Untersuchungsfälle gibt, bestätigt in eindeutiger Weise die *Kretschmer*schen Befunde. Die Zahlen besagen kurz zusammengefaßt folgendes: *Die vorherrschende Körperbauform bei den Manisch-Depressiven ist die pyknische, bei den Schizophrenen die asthenische. Weit seltener als die asthenische findet sich bei Schizophrenen die athletische und dysplastische Körperbauform. Als Ausnahmetypus beobachtet man in einer geringen Zahl von Fällen (durchschnittlich 10%) bei Manisch-Depressiven den asthenisch-athletischen, bei Schizophrenen den pyknischen Habitus. Die dysplastische Form fehlt bei den Zirkulären vollständig.*

Ein wesentlicher Unterschied in der Verteilung der Körperbauform besteht zwischen Männern und Frauen nicht. Es wäre hier höchstens darauf hinzuweisen, daß bei Frauen die asthenischen und pyknischen Formen bei weitem überwiegen auf Kosten der athletischen, dys-

Tabelle 16. *Verteilung der Körperbauformen auf den schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreis.*

	Körperbauform	220 Schizophrene				91 Manisch-Depressive			
		139 ♂		81 ♀		36 ♂		55 ♀	
I.	pyknisch	3 = 2,2%	5,8%	3 = 3,7%	8,7%	22 = 61,1%	**83,3%**	42 = 76,4%	**85,5%**
	pyknische Mischformen	5 = 3,6%		4 = 5,0%		8 = 22,2%		5 = 9,1%	
II.	asthenisch	54 = 38,8%	**92,0%**	46 = 56,8%	**80,2%**	2 = 5,55%	13,9%	5 = 9,1%	10,9%
	athletisch	23 = 16,5%		4 = 5,0%		1 = 2,8%		1 = 1,8%	
	asthenisch-athletische Mischformen	25 = 18,0%		7 = 8,6%		2 = 5,5%		—	
	dysplastisch	26 = 18,7%		8 = 9,8%		—		—	
III.	atypisch	3 = 2,2%		9 = 11,1%		1 = 2,8%		2 = 3,6%	

Tabelle 17. *Verteilung der Körperbautypen auf den schizophrenen und ... Methode untersuchten*

		972 Schizophrene					
	Autor	*Kretschmer*	*Olivier*	*Sioli-Meyer*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*
	Landschaft	Württemberg	Rheinland	Rheinland	Ostpreußen	Bayern	Steiermark
	Zahl der Fälle	125 ♂ 50 ♀	64 ♂ 61 ♀	43 ♂	100 ♂ 68 ♀	100 ♂	141 ♂
I.	pyknisch	1,2 } 2,9	8,0 } 23,2	2,3 } 23,2	7,8 } 14,9	0 } 2,0	12,0 } 18,4
	pyknische Mischformen	1,7	15,2	20,9	7,1	2,0	6,4
II.	asthenisch	46,3 } 89,7	52,0 } 72,0	16,3 } 76,8	14,3 } 66,7	34,0 } 97,0	43,3 } 80,9
	athletisch	17,7	8,0	16,3	33,3	25,0	20,6
	asth.-athl. Mischformen	6,3	4,8	34,9	6,6	27,0	10,6
	dysplastisch	19,4	7,2	9,3	12,5	11,0	6,4
III.	atypisch	7,4	4,8	—	18,4	1,0	0,7

plastischen und gemischten Formen, die alle drei bei Männern deutlicher in Erscheinung treten.

Unter den Manisch-Depressiven haben etwas mehr als $^4/_5$ einen pyknischen oder vorwiegend pyknischen Körperbau, dagegen sind unter den Schizophrenen etwa ebenso viele nicht pyknisch gebaut. Demnach besteht auch für das mitteldeutsche Krankenmaterial eine *deutliche biologische Affinität einerseits zwischen der seelischen Anlage der Manisch-Depressiven und dem pyknischen Körperbautypus, andererseits zwischen der seelischen Anlage der Schizophrenen und den asthenischen, athletischen und dysplastischen Körperbautypen. Die affine Körperbauform findet sich bei mindestens $^4/_5$ der Untersuchten.*

Es sei hier nochmals betont, daß es sich bei diesen $^4/_5$ keineswegs nur um *reine* Fälle handelt. Diese bilden, wie aus Tab. 1 hervorging, nur ein Drittel, höchstens die Hälfte der Untersuchten. Die übrigen sind verwaschene und gemischte Typen. Wie verhalten sich nun unsere Befunde zu denen der übrigen Untersucher?

Wir verfügen jetzt einschließlich unseres Materials über nahezu 2000 nach der *Kretschmer*schen Methode untersuchten Fälle. Außerdem hat *Ewald* (1922) eine größere Anzahl von Geisteskranken untersucht, ohne ziffernmäßige Angaben zu machen. Von den bisher veröffentlichten Fällen scheiden für unsere vergleichende Übersicht zunächst die Untersuchungen aus, die nicht zirkuläre und schizophrene Psychosen betreffen. Es sind das 45 Psychopathen von *Sioli* und *Meyer*, sowie 88 Psychotiker verschiedenster Artung, auf die von *Michel* und *Weeber* die Körperbaumessungen ausgedehnt wurden. Die Autoren glauben hierbei das Überwiegen der athletischen Konstitution bei Paralytikern und der pyknischen Konstitution bei Paranoikern feststellen zu können. Letzteres

manisch-depressiven Formenkreis. Übersicht über 1294 nach der Kretschmer schen Fälle in Prozentzahlen.

Rohden-Gründler	Insgesamt	822 Manisch-Depressive						
		Kretschmer	*Sioli-Meyer*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Rohden-Gründler*	Insgesamt
Sachsen-Anhalt	—	Württemberg	Rheinland	Ostpreußen	Bayern	Steiermark	Sachsen-Anhalt	Deutschland u. Österreich
139 ♂ 51 ♀	712 ♂ 260 ♀ } 972	43 ♂ + 42 ♀	18 ♂	11 ♂ + 13 ♀	78 ♂	81 ♂	86 ♂ + 55 ♀	212 ♂ 110 ♀ } 822
2,7 4,1 } 6,8	5,0 6,5 } 11,5	68,2 16,5 } 84,7	33,3 50,0 } 83,3	75,0 12,5 } 87,5	45,2 12,4 } 57,6	61,3 12,9 } 74,2	70,3 14,3 } 84,6	61,5 16,2 } 77,7
46,5 12,3 14,5 14,5 } 87,8	38,3 19,0 12,0 12,6 } 81,9	4,7 3,5 2,4 — } 10,6	— — 16,7 — } 16,7	— 8,3 — — } 8,3	16,4 4,1 9,6 — } 30,1	12,9 9,7 3,2 — } 25,8	7,7 2,2 2,2 — } 12,1	8,4 4,0 4,6 — } 17,0
5,4	6,6	4,7	—	4,2	12,3	—	3,3	5,3

könnte möglicherweise mit der von einzelnen Autoren angenommenen Beziehung der Paranoia zum manisch-depressiven Irresein in Zusammenhang gebracht werden. Wir selbst sahen unter unseren Paralytikern nicht nur athletische, sondern auch ausgesprochene asthenische und pyknische Formen, wobei wir glauben feststellen zu können, daß die „schizothymen" Paralytiker mehr dem asthenisch-athletischen Habitus zuneigen, während bei „zyklothymen" Paralytikern pyknische Formen überwiegen. Abgesehen von diesen Fällen müssen bei der statistischen Übersicht leider unberücksichtigt bleiben die 189 *Möllenhoff*schen Kranken, weil sie, wie gezeigt wurde, nicht nach *Kretschmer*schen Gesichtspunkten rubriziert wurden. Es bleiben für unsere Vergleichszwecke 1294 Fälle übrig, die sich über große Teile Deutschlands und Österreichs verteilen und, wie man wohl annehmen darf, den in Deutschland lebenden 3 Hauptrassen angehören, nämlich der nordischen, ostischen und dinarischen.

Eine Trennung von Männern und Frauen findet in der Gesamtübersicht nicht statt, da grundsätzliche Verschiedenheiten zwischen den Geschlechtern bezüglich der Typenverteilung nicht bestehen. Wir haben daher auch nicht Bedenken getragen, die Fälle von *Sioli-Meyer*, *Henckel* und *Michel-Weeber*, die sich nur auf Männer beziehen, neben den aus beiden Geschlechtern kombinierten Gruppen der übrigen Untersucher einzureihen.

Aus der obigen tabellarischen Übersicht ist nun folgendes zu entnehmen:

Fast $^4/_5$ sämtlicher 249 Manisch-Depressiven sind Pykniker. Über $^4/_5$ sämtlicher 972 Schizophrenen sind Astheniker, Athletiker oder Dysplastiker.

Am niedrigsten ist der Prozentsatz der Pykniker in Bayern, aber auch hier beträgt er noch über die Hälfte sämtlicher Zirkulären. Relativ die meisten pyknischen Formen (87,5%) finden sich unter den ostpreußischen Zirkulären, so daß es nicht verständlich ist, aus welchen Zahlen *Jacob* und *Moser* einen Gegensatz zu *Kretschmer* herauslesen wollen. Ihre Behauptung, daß die pyknischen Mischformen unter den Schizophrenen erheblich zahlreicher vertreten sind als unter den Zirkulären, ist nur dann richtig, wenn man die *absoluten* Zahlen miteinander vergleicht, was bei 24 Zirkulären gegenüber 168 Schizophrenen natürlich ein ganz falsches Bild ergibt. In Wirklichkeit finden sich auch unter den Königsberger Schizophrenen *verhältnismäßig* weniger pyknische Mischformen als unter den Zirkulären, nämlich 7,1% gegenüber 12,5%. Ähnlich verhält es sich mit der weiteren irrtümlichen Angabe der Königsberger Autoren, daß nämlich nicht nur in Königsberg, sondern auch in Bonn bei *Sioli* und *Meyer* die pyknischen Mischformen ziemlich gleichmäßig unter die beiden Psychosen verteilt seien. Tatsächlich berechnet sich die Zahl der pyknischen Mischtypen unter den Bonner Schizophrenen auf 20,9%, unter den Zirkulären aber auf 50%. Es liegt also offenbar ein Trugschluß vor, wenn *Jacob-Moser* meinen, daß die Verkettung des pyknischen Habitus mit den manisch-depressiven Erkrankungen nicht so fest sei wie die der asthenisch-athletisch-dysplastischen Formen mit der Schizophrenie. Ihre eigenen Befunde beweisen das Gegenteil, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß man nicht, wie es in Königsberg leider geschehen ist, inkommensurable Größen miteinander vergleicht. In Wirklichkeit prägt sich nämlich bei den Zirkulären die Verkettung mit dem zugeordneten Körperbautypus gerade in Königsberg in der Zahl 87,5% am schärfsten unter allen Vergleichsgruppen aus, während die Affinität bei den Schizophrenen mit 66,7% weniger hervortritt, undeutlicher jedenfalls als in den Befunden der übrigen Untersucher.

In der prozentualen Durchschnittszahl 81,9% tritt die Affinität der nichtpyknischen Formengruppe zur Schizophrenie fast ebenso deutlich in Erscheinung wie die der Pykniker zum manisch-depressiven Irresein. Da rund 1000 Schizophrene untersucht wurden, bedeutet also die Zahl 81,9%, daß über 800 Schizophrene den affinen Körperbautypus aufweisen. Von diesen 800 Fällen sind rund 400 Astheniker, 200 Athletiker und je 100 Dysplastiker bzw. asthenisch-athletische Mischformen. Diese Zahlen sind zu groß, als daß rechnerische oder statistische Fehlerquellen irgendwie entscheidend ins Gewicht fallen könnten.

Daß im einzelnen bemerkenswerte Unterschiede in der Typenverteilung zwischen den einzelnen Landesteilen vorkommen, ist bei der Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials — man wird hier auch an Rasseneinflüsse zu denken haben — selbstverständlich. Charakteristisch

ist z. B., daß in Ostpreußen Schizophrene mit reinen athletischen Formen verhältnismäßig zahlreicher auftauchen (33,3%) als in Rheinland, Süd- und Mitteldeutschland (8,0—17,7%). Andererseits gibt es unter den Rheinländern viel mehr Astheniker (52%) als unter den Ostpreußen (14,3%). Die meisten dysplastischen Formen findet *Kretschmer* (19,4%), die wenigsten *Michel-Weeber* in Steiermark (6,4%).

Man hat bekanntlich der *Kretschmer*schen Methodik zum Vorwurf gemacht, daß sie nicht exakt genug sei, daß sie insbesondere zu wenig das anthropologische Meßverfahren berücksichtige. Da ist nun die Feststellung ebenso überraschend wie lehrreich, daß der erste zünftige Anthropologe, der mit dem ganzen Rüstzeug der wissenschaftlichen Anthropologie an die Körperbaumessungen von Geisteskranken herantritt, eine weit größere Affinität zwischen Körperbau und seelischer Anlage, wenigstens bei der Schizophrenie, nachweist als selbst *Kretschmer* und alle seine Nachuntersucher. Unter *Henckels* 100 männlichen Schizophrenen zeigen nämlich nur 3 *nicht* den affinen Körperbautypus. Unterstrichen wird dieses Ergebnis noch besonders durch die Bemerkung des Autors, daß er glaubt, die Typen strenger gefaßt zu haben, als es bisher geschehen sei. Tatsächlich sind die Mischformen, die bei *Kretschmer* ganz zurücktreten (6,3%), bei *Henckel* ungleich häufiger vertreten (27,0%).

Abb. 3. *Verteilung der Körperbauformen auf die schizophrenen und manisch-depressiven Psychosen.*

Nach *Kretschmer* (einfach schraffiert) und *Rohden-Gründler* (doppelt schraffiert).

Der Vollständigkeit halber sei noch darauf verwiesen, daß die atypischen Formen bei allen Untersuchern eine ganz untergeordnete Rolle spielen.

In Abb. 3 haben wir noch einmal *Kretschmers* und unsere Resultate vergleichsweise nebeneinandergestellt. Die graphische Darstellung zeigt sehr anschaulich erstens die überraschende Übereinstimmung zwischen Tübingen (einfach schraffierte Säulen) und Halle (doppelt schraffierte Säulen) in der Verteilung der Körperbauformen auf die schizophrenen und manisch-depressiven Psychosen, und zweitens heben sich sehr scharf auf beiden Seiten die affinen Körperbauformen

heraus, im Vergleich mit denen die nicht affinen Typen zu bedeutungslosen Ausnahmefällen herabsinken.

Eine umfassende Übersicht über alle bisher bekannt gewordenen Körperbauuntersuchungen, soweit sie der *Kretschmer*schen Typeneinteilung folgen, gibt Abb. 4. Sie umfaßt 1751 Fälle von 10 Untersuchern. Deutschland ist mit sechs verschiedenen Landschaften vertreten, Österreich, Schweiz, Holland und Italien mit je einem Untersuchungsbezirk. Der Aufbau der Tabelle ist aus der Zeichnung ohne weiteres verständlich. Die Übersicht beweist eine weitgehende Übereinstimmung in folgenden Grundtatsachen:

Abb. 4. *Verteilung der Körperbauformen auf den manisch-depressiven und schizophrenen Formenkreis. 1751 Fälle.*

asthenisch-athletisch dysplastisch pyknisch atypisch

1. *Die vorherrschende Körperbauform bei Zirkulären ist die pyknische, die Ausnahmeform die asthenisch-athletische.*

2. *Die vorherrschende Körperbauform bei Schizophrenen ist die asthenisch-athletische, die Ausnahmeform die pyknische.*

3. *Als Nebenform tritt in durchschnittlich 10% der Fälle bei Schizophrenen die dysplastische auf. Sie fehlt bei Zirkulären.*

4. *Atypische Formen gehören sowohl bei Zirkulären als auch bei Schizophrenen zu den Ausnahmen.*

Den hier nachgewiesenen statistischen Häufigkeitsbeziehungen zwischen Körperbau und Psychose scheint ein *übergeordnetes konstitutionelles Prinzip* zugrunde zu liegen, das unabhängig ist von der

Rassenzusammensetzung der Bevölkerung. Denn die Affinität zwischen Körperbauform und psychophysischen Typen zeigt sich nicht nur in Landschaften mit ungefähr ähnlichen Rassenmischungsverhältnissen, sondern auch in Gegenden mit ganz andersartigem Rassengemisch. Man vergleiche in dieser Beziehung nur etwa die Verteilung der Körperbauformen bei den Zirkulären in Mitteldeutschland mit denen in Mittelitalien oder Holland, bei den Schizophrenen die rheinischen Befunde mit denen in Ostpreußen oder Mittelitalien.

Bumke hat die Ansicht vertreten, daß *Kretschmers* Körperbaulehre durch die *Möllenhoff*schen Untersuchungen widerlegt sei. Ähnliches behauptete kürzlich *Kolle* lediglich auf Grund der Untersuchung von 100 Schizophrenen in Mecklenburg. Wie die *Möllenhoff*schen Befunde zu bewerten sind, wurde oben ausführlich auseinandergesetzt. Eine Nachprüfung der *Kolle*schen Ergebnisse ist nicht möglich, da eine Veröffentlichung bisher unterblieben ist[1]). Vorläufig wenigstens kann

[1]) Die Arbeit ist inzwischen erschienen: „Der Körperbau der Schizophrenen". Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 72, 40. Die Veröffentlichung fordert schärfste Kritik heraus. Formal stellt sie eine höchst bedauerliche Entgleisung dar. Zur „Erklärung" der eigenen Befunde, die von den bisherigen Untersuchungsergebnissen völlig abweichen, hält es der Autor für geschmackvoll, *Kretschmer* in einem ungewöhnlich überheblichen und geringschätzigen Tone zu ironisieren und alle Nachuntersucher zu unkritischen Nachbetern zu stempeln. Man vergegenwärtige sich hierbei nur, daß unter den Bestätigungen der Kretschmerschen Lehre auch die außerordentlich kritischen und sorgfältigen Forschungen *Henckels*, eines Anthropologen von Fach, zu finden sind. Mit geradezu naiver Unbekümmertheit setzt *Kolle* sich über alle bisherigen Befunde hinweg und glaubt durch Untersuchung von nur 100 männlichen Schizophrenen, die noch dazu aus einem Gesamtbestand von 185 schizophrenen Kranken offenbar willkürlich *ausgesucht* sind, *Kretschmers* ganze Körperbaulehre „widerlegt" zu haben. Dabei wird jeder Sachkenner mit Leichtigkeit nicht nur zahlreiche Flüchtigkeiten und Fehler, sondern grundlegende Irrtümer ihm nachweisen können. Beispielsweise bezeichnet *Kolle* auch solche Schizophrene als pyknisch, die von den *Kretschmer*schen Pyknikern in wesentlichen Symptomen sich unterscheiden. Daß der *typus pyknicus Kolle* unter den Mecklenburger Schizophrenen relativ häufig vorkommt, glauben wir ihm ohne weiteres. Da uns hier aber nur der *typus pyknicus Kretschmer* interessiert, ist *Kolles* Feststellung völlig belanglos und jedenfalls nicht geeignet, die Forschungsergebnisse *Kretschmers* und seiner Nachuntersucher zu „widerlegen". *Kretschmer* selbst wird hoffentlich die Antwort nicht schuldig bleiben. (Inzwischen erschienen: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 94, 216.)

Es ist bedauerlich, daß die junge konstitutionelle Körperbauforschung in der Psychiatrie durch eine derartig unsachliche und unkritische Veröffentlichung eines Untersuchers in Mißkredit gebracht wird, der es offenbar nicht für nötig gehalten hat, zur Kontrolle der eigenen Untersuchungstechnik sich persönlich mit *Kretschmer* in Verbindung zu setzen, ja nicht einmal die Vorschriften in *Kretschmers* Buch genau zu befolgen. Es wäre dringend zu wünschen, daß der Autor, bevor er die angekündigten weiteren Untersuchungen der Öffentlichkeit übergibt, erst einmal über die primitivsten Grundelemente der Körperbauforschung in Tübingen sich Klarheit verschafft.

auf Grund der übereinstimmenden Befunde von 10 Untersuchern, wozu als elfter kürzlich *Sacristan* in Madrid hinzugetreten ist, von einer Widerlegung der *Kretschmer*schen Lehre wohl kaum die Rede sein.

7. *Graphische Kurven.*

Zur Charakterisierung der körperbaulichen Eigenschaften unserer Schizophrenen und Manisch-Depressiven sollen zum Schluß Häufigkeitskurven einiger wichtiger Körpermaße gegeben werden, die auf jede Typisierung des Körperbaus verzichten. Wir gehen hier also nicht aus vom Astheniker oder Pykniker, sondern es werden miteinander verglichen die Beobachtungsreihen der Schizophrenen und Zirkulären, ohne Rücksicht auf ihren Körperbau. Die Kurven entstehen in der Weise, daß die Zahl der Fälle als Abszissen eines Koordinationssystems, die Maßzahlen des Körperbaussymptoms als Ordinaten graphisch aufgetragen werden. Zur Darstellung gelangen folgende 5 Maße: Körpergröße, Körpergewicht, Brustumfang, Kopfumfang und *Pignet*scher Index. Auf jeder der 5 Abbildungen sind je 3 Kurven zum Vergleich eingezeichnet. Die schwarz ausgezogene Kurve bezieht sich auf die Manisch-Depressiven beiderlei Geschlechts, die gestrichelte Kurve auf männliche Schizophrene, die Strich-Punkt-Kurve auf weibliche Schizophrene.

Die Kurven unterscheiden sich zunächst am augenfälligsten in ihren Höhendimensionen, worin die verschiedene Zahl der in den einzelnen Gruppen untersuchten Fälle zum Ausdruck kommt. Die Kurve der schizophrenen Männer steigt in allen Abbildungen am höchsten, weil sie die meisten Fälle (139) umfaßt, die beiden anderen Kurven bewegen sich in ungefähr gleichen Höhenlagen, entsprechend den 81 schizophrenen Frauen und den 91 zirkulären Fällen. Zur Kennzeichnung der Körperbauformen

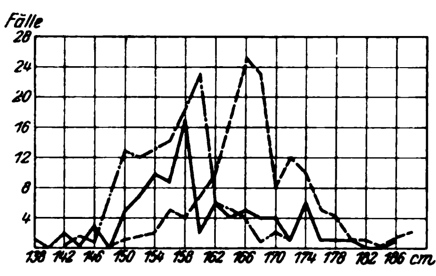


Abb. 5. *Körpergröße.* 311 Fälle (91 zirkuläre, 220 schizophrene).

dienen aber weniger die Höhenausmaße der Kurven als ihre seitlichen Verschiebungen nach den beiden Enden der horizontalen Wertungsskala. Nehmen wir z. B. die *Körpergröße* (Abb. 5), so sehen wir, daß am meisten nach links zum Ende der niedrigen Zahlen die Zirkulären rücken, nach dem entgegengesetzten Ende der hohen Werte die schizophrenen Männer. Die schizophrenen Frauen stehen in ihrer Körpergröße etwa in der Mitte. Die Kurven illustrieren also augenfällig das verminderte Größenwachstum der Zirkulären.

Die entgegengesetzte Tendenz zeigen die *Körpergewichtskurven* (Abb. 6). Hier liegt der Schwerpunkt der zirkulären Kurve nicht links, sondern rechts von den Kurven der Schizophrenen. Das bedeutet aber nichts anderes als: Die Manisch-Depressiven sind durchschnittlich schwerer als die Schizophrenen.

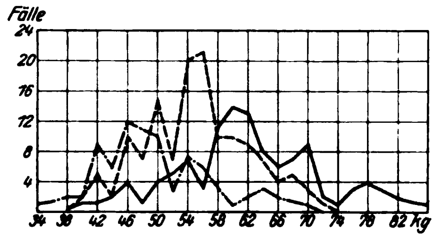


Abb. 6. *Körpergewicht.* 811 Fälle.

In der graphischen Abbildung des absoluten *Brustumfanges* (Abb. 7) offenbart sich im Auseinanderstreben der weiblichen Schizophrenen und der Zirkulären die Tendenz zur Engbrüstigkeit auf der schizophrenen Seite und zur Weitbrüstigkeit auf der zirkulären. Außerdem sei verwiesen auf die zwei charakteristischen Gipfel in der Kurve der männlichen Schizophrenen. Die erste Spitze, die einem Brustumfang von 80 cm entspricht, fällt zusammen mit dem mittleren Brustumfang unserer männlichen Astheniker; im zweiten Gipfel kommt der größere Brustumfang der athletischen Schizophrenen zum Ausdruck.

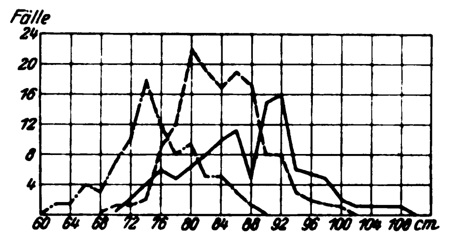


Abb. 7. *Brustumfang.* 811 Fälle.

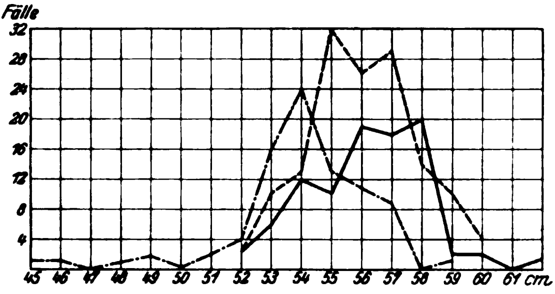


Abb. 8. *Kopfumfang.* 811 Fälle.

Eine überraschende Ähnlichkeit mit der Abbildung des Brustumfangs zeigt in ihrem Aufbau die Kurve des *Kopfumfanges* (Abb. 8). Beide dokumentieren übereinstimmend die Neigung der Zirkulären zur umfangreichen Ausdehnung der Skeletthöhlen und das entgegengesetzte Verhalten bei Schizophrenen.

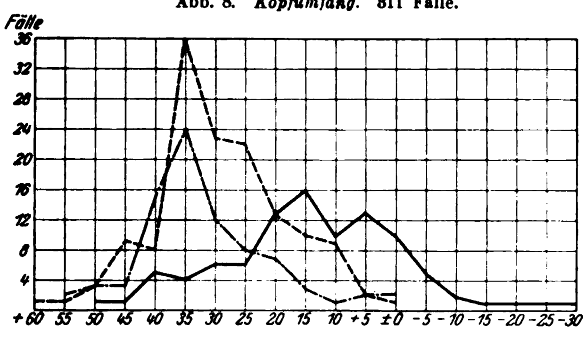


Abb. 9. *Pignet-Index.* 811 Fälle.

Schließlich die Darstellung des *Pignetschen Index* (Abb. 9). Je mehr sich die Kurven dem linken Skalenende der hohen positiven Werte nähern, um so schmaler, schlanker, graziler, leichter, dürftiger sind die Körperformen. Je mehr aber der Schwerpunkt der Kurve nach rechts rückt, je mehr er sich dem Nullpunkt nähert, diesen überschreitet und den hohen Werten des negativen Skalenendes zustrebt, um so behäbiger, rundlicher, faßförmiger, voluminöser, schwerer müssen wir uns die Körper vorstellen. Die Kurven zeigen deutlich, wie die beiden Psychosen körperbaulich nach entgegengesetzten Polen streben, die Schizophrenen nach dem Pol der hohen positiven Indexzahlen, die Zirkulären nach dem Pol der hohen negativen Werte. Die Extreme sind auf der schizophrenen Seite ein Fall mit einem Index von plus 60, auf der zirkulären Seite ein Fall mit einem Index von minus 30,5.

Überblicken wir diese 5 Kurven im ganzen, so liefern sie uns den Bauplan der beiden wichtigsten Körperbautypen. Nehmen wir z. B. die Kurven der Zirkulären: Sie zeigen vorwiegend mittlere Körpergröße, hohes Körpergewicht, großen Brust- und Kopfumfang und stattliche Körperfülle. Mit anderen Worten: In den Kurven der Zirkulären müssen *überwiegend Pykniker* enthalten sein. Auf der anderen Seite die Schizophrenen: Sie neigen zu gesteigerter Körpergröße, vermindertem Körpergewicht, engem Brustkorb, kleineren Köpfen und ausgesprochener Grazilität. Also müssen in den Kurven der Schizophrenen *überwiegend Astheniker* vertreten sein.

8. *Lebensalter und Körperbauform.*

Von grundsätzlicher Bedeutung für die Erforschung der Körperbautypen ist die Frage nach der *Konstanz des Habitus.* Wie *Henckel* erwähnt, hat *Florschütz* an dem großen statistischen Material einer Lebensversicherungsgesellschaft nachgewiesen, daß Individuen mit unverkennbarem asthenischen Körperbau den ursprünglichen Habitus zäh festhalten, ja mit den Jahren nur noch deutlicher hervortreten lassen. Bestätigt wird diese Beobachtung von *Kretschmer,* der den asthenischen Typus in seinen Grundelementen durch alle Lebensalter hindurch als konstant nachweisen konnte. Nicht so deutlich ist die Konstanz des Habitus beim Pykniker. Die morphologischen Unterschiede zwischen den Lebensaltern sind hier größer als bei anderen Typen. Die pyknische Körperbauform erreicht nach *Kretschmer* ihre schärfste Ausprägung erst um das 40. Lebensjahr und kann sich nach dem 60. Jahr durch starke Rückbildungsvorgänge wieder verwischen. Vor allem unterliegt der Fettansatz erheblichen Schwankungen, so daß jugendliche pyknische Männer mit gut entwickelter Muskulatur dem athletischen Typus sich nähern. Eine sorgfältige Inspektion und Messung wird aber feststellen, daß die wesentlichen Körperbaustigmen unabhängig vom Alter bei

jedem Pykniker vorliegen. So konnte *Kretschmer* schon beim jungen Pykniker die charakteristische breite Schildform des Gesichts nachweisen, und es dürfte nicht schwer sein, schon unter Schulkindern und erst recht unter Studenten asthenische, athletische und pyknische Typen zu sondern. Wir haben leider nicht die Möglichkeit, diese Verhältnisse an unserem Krankenmaterial objektiv nachzuprüfen, da uns jugendliche Pykniker fehlen. Es muß daher auf die Tab. 4 in *Kretschmers* Monographie verwiesen werden, worin an Durchschnittswerten männlicher Astheniker, Athletiker und Pykniker im Alter zwischen 18 und 30 Jahren einwandfrei gezeigt wird, daß z. B. der junge Pykniker nicht anders als der erwachsene Pykniker mit Kopf-, Brust- und Bauchumfang deutlich an der Spitze steht. Auch das differentialdiagnostisch so wichtige Verhältnis zwischen Schulterbreite und Brustumfang ist nach *Kretschmers* Berechnung schon beim jugendlichen Pykniker deutlich nachzuweisen, indem er in der Schulterbreite hinter dem Athletiker zurückbleibt, während er an Brustumfang ihn übertrifft.

Bekanntlich liegt das Durchschnittsalter der Schizophrenen wesentlich niedriger als das der Manisch-Depressiven. Für unsere 220 Schizophrenen berechnet sich das Alter im Durchschnitt auf 33 Jahre (*Henckel* 34,1), für die 91 Manisch-Depressiven auf 53 Jahre. Etwa $^2/_3$ aller Untersuchten gehören dem mittleren Lebensabschnitt an (30—60 Jahre). Das letzte Drittel ist bei den Schizophrenen unter 30, bei den Zirkulären über 60 Jahre alt. Von den letzteren kommt keiner unter 30, von den ersteren fast keiner über 60 Jahre. Ferner läßt sich an unserem Material nachweisen, daß auch die Astheniker mit einem Durchschnittsalter von 33,1 Jahren (*Henckel* 32,9) am jüngsten sind. Dann kommen die Athletiker mit 36,2 Jahren (*Henckel* 38,2), endlich die Pykniker mit 53,5 Jahren.

Wenn nun die Zirkulären und damit auch die Pykniker eine deutliche Affinität zum höheren Lebensalter zeigen, so kann doch hieraus keineswegs gefolgert werden, daß die Unterschiede im körperlichen Habitus zwischen Zirkulären und Schizophrenen lediglich auf ihr verschiedenes Erkrankungsalter zurückzuführen sind, mit welcher Möglichkeit *Möllenhoff* offenbar zu rechnen scheint. Wenn der Einwand richtig wäre, daß der pyknische Habitus nicht eine morphologische Begleiterscheinung des manisch-depressiven Irreseins, sondern lediglich eine Alterserscheinung sei, so dürfte es keine *jugendlichen* Pykniker geben. Die weitere Konsequenz dieser Auffassung wäre, daß auch alle Schizophrenen, soweit sie nicht dem asthenischen, sondern pyknischen Typus angehören, *alt* sein müßten. Umgekehrt müßten alle Manisch-Depressiven mit asthenischem Körperbau *jung* sein. Diese Vorstellung, an und für sich schon absurd, wird bereits durch folgende Tatsache widerlegt: Von unseren 15 *pyknischen* Schizophrenen, die nach der *Möllenhoff*schen

Theorie *alt* sein müßten, sind 4 *unter* 30 Jahren, keiner über 60 Jahre. Von den 11 *asthenischen* Manisch-Depressiven — die Theorie gibt ihnen ein jugendliches Alter — ist *keiner unter* 30 Jahren, einer über 60 Jahre. Alle übrigen Fälle gehören dem mittleren Lebensabschnitt an.

Es ist selbstverständlich, daß das Alter an keiner Form spurlos vorübergeht. Beispielsweise kann eine in der Jugend schmal aufgeschossene Gestalt mit zunehmendem Alter durch Fettansatz gedrungenere und breitere Formen annehmen, um schließlich im Senium wieder zusammenzuschrumpfen; oder aber ein ursprünglich hohes und schmales Asthenikergesicht wird durch Zahnverlust und Herabsinken der Wangenpartien breiter und niedriger und nähert sich damit dem pyknischen Element. Wenn also auch progressive und regressive Altersveränderungen beim individuellen Wachstum mit im Spiele sind und bei der Typendiagnostik nicht außer acht gelassen werden dürfen, so kann doch davon nicht die Rede sein, daß die Grundelemente des Bauplanes der asthenischen und pyknischen Konstitution im Lauf der Jahre in ihren Proportionen wesentlich verändert, geschweige denn von Grund aus umgestaltet werden.

Zusammenfassung.

1. Die Körperbauuntersuchungen wurden vorgenommen an 311 Geisteskranken (175 Männern und 136 Frauen). Darunter befinden sich 220 Schizophrene und 91 Manisch-Depressive. Die ersteren entstammen der Anstalt Nietleben, die letzteren den 6 Landesheilanstalten der Provinz Sachsen und des Freistaats Anhalt sowie der psychiatrischen Universitätsklinik Halle.

2. Die somatoskopischen und somatometrischen Untersuchungen lassen in weitgehender Übereinstimmung mit *Kretschmer* und seinen Nachuntersuchern 4 Haupttypen erkennen, die asthenische, athletische, pyknische und dysplastische Körperbauform. „Reine“ asthenische, athletische und pyknische Typen werden bei mehr als $^1/_3$ der Fälle beobachtet, „undeutliche“ Typen bei etwas weniger als $^1/_3$. Das letzte Drittel verteilt sich auf Mischtypen, Dysplastische und Atypische.

3. Die scheinbar abweichenden Beobachtungen *Möllenhoffs* erklären sich aus einer ungenügenden diagnostischen Auswertung der Typen und aus willkürlichen Änderungen in ihrer Klassifizierung.

4. Aus einer zusammenfassenden Übersicht über die Häufigkeit der Körperbauformen in verschiedenen Landesteilen ist bereits eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Körperbau und Psychose abzuleiten: In einem Untersuchungsmaterial von rund 800 Fällen, das zu $^1/_3$ aus Zirkulären und zu $^2/_3$ aus Schizophrenen besteht, kommen etwa 30% pyknische und 65% nichtpyknische (asthenisch-athletisch-dysplastische) Formen vor. Die atypischen Formen sind zahlenmäßig bedeutungslos (rund 5%).

5. Bei der Typendiagnostik, die sich auf Inspektion und anthropologische Messungen zu gründen hat, werden die von *Kretschmer* beschriebenen körperbaulichen Einzelmerkmale einer ausführlichen vergleichenden Kritik unterzogen, wobei in allem Wesentlichen die Richtigkeit der *Kretschmer*schen Beobachtungen sowie gute Übereinstimmung zwischen den Untersuchern aufgezeigt wird.

6. Hinsichtlich der Verteilung der Körperbautypen auf den schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreis bestätigen unsere Untersuchungen die *Kretschmer*schen Befunde: Die vorherrschende Körperbauform beim Manisch-Depressiven ist die pyknische, beim Schizophrenen die asthenische. Weit seltener findet sich bei letzterem der athletische bzw. dysplastische Typ. Als Ausnahmeform tritt beim Schizophrenen der pyknische, beim Manisch-Depressiven der asthenisch-athletische Habitus auf. Die dysplastische Körperbauform fehlt im manisch-depressiven Irresein.

7. Umfassende Statistiken über sämtliche bisher nach der *Kretschmer*schen Methode untersuchten und rubrizierten 1751 Fälle ergeben in allen Untersuchungsbezirken (Württemberg, Rheinland, Ostpreußen, Bayern, Steiermark, Sachsen-Anhalt, Italien, Schweiz, Holland, Spanien) eine von Rassenmischungen unabhängige biologische Affinität einerseits zwischen der seelischen Anlage der Manisch-Depressiven und dem pyknischen Körperbautypus, andererseits zwischen der seelischen Anlage der Schizophrenen und den asthenischen, athletischen und dysplastischen Körperbautypen.

8. Die affine Körperbauform findet sich durchschnittlich bei etwa $^4/_5$ aller Schizophrenen und Manisch-Depressiven.

9. Der theoretische Einwand (*Moellenhoff*), daß der pyknische Habitus nicht eine morphologische Begleiterscheinung des manisch-depressiven Irreseins, sondern lediglich eine Alterserscheinung sei, ist durch objektive Beobachtungen zu widerlegen. Trotz Beteiligung progressiver und regressiver Altersveränderungen beim individuellen Wachstum bleibt der Habitus in seinen konstitutionellen Grundelementen konstant.

10. Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß die Auffassung der *Kretschmer*schen Konstitutionstypen lediglich als Rassetypen, jedenfalls in der von *Stern-Piper* vertretenen Form, verfehlt ist. Den nachgewiesenen gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose scheint vielmehr ein übergeordnetes konstitutionelles Prinzip zugrunde zu liegen, das unabhängig ist von Rasseneinflüssen.

Literaturverzeichnis.

Beringer u. *Düder*, Über Schizophrenie und Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — *Brugsch*, Allgemeine Prognostik, Berlin 1922. — *Bumke*, Diskussionsbemerkungen. Klin. Wochenschr. **2**, 1816. — *Ewald*, Schizo-

phrenie, Schizoid, Schizothymie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. 1922. — *Günther*, Rassenkunde des deutschen Volkes. München: Lehmann 1923. — *Henckel*, Körperbaustudien an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Henckel*, Körperbaustudien an Geisteskranken II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**. 1924. — *van der Horst*, Experimentell-psychologische Untersuchungen zu Kretschmers Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. 1924. — *Jacob* u. *Moser*, Messungen zu Kretschmers Körperbaulehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1923. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter, 3. Aufl. Berlin: Springer 1922. — *Kretschmer*, Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie. Klin. Wochenschr. 1922. — *Kretschmer*, Die Anthropologie usw. Münch. med. Wochenschr. **69**, 121. 1922. — *Kretschmer*, Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. 1923. — *Kretschmer*, Veranlagung zur psychischen Erkrankung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 265. 1924. — *Kehrer* u. *Kretschmer*, Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Springer 1924. — *Kolle*, Der Körperbau der Schizophrenen. Arch. f. Psychiatrie **72**. 1924 — *Kolle*, Referat eines Vortrags. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1924. — *Martin*, Lehrbuch der Anthropologie Jena 1914. — *Martin*, Anthropometrie. Münch. med. Wochenschr. **69**. 1922. — *Mayer-Gross*, Kretschmers Körperbaulehre usw. Münch. med. Wochenschr. **69**. 1922. — *Michel* u. *Weeber*, Körperbau und Charakter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**. 1924. — *Möllenhoff*, Zur Frage der Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**. 1924. — *Olivier*, Der Körperbau der Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. 1922. — *Pfuhl*, Die Beziehungen zwischen Rassen- und Konstitutionsforschung. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**. 1923. — *Ranke*, Der Mensch II. Leipzig 1912. — *Scheidt*, Anthropometrie und Medizin. Münch. med. Wochenschr. **68**. 1921. — *Stern-Piper*, Kretschmers psycho-physische Typen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. 1923. — *Stern-Piper*, Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen Kretschmers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — *Sioli* u. *Meyer*, Bemerkungen zu Kretschmers Buch usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. 1922. — *Wyrsch*, Beiträge zu Kretschmers Lehre von Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**. 1924.

Cocainismus und Homosexualität.

Von
Dr. Heinz Hartmann (Wien).

(*Eingegangen am 15. August 1924.*)

Die Wirkungen der chronischen Cocainzufuhr auf die Sexualsphäre des Menschen sind uns in verschiedenen Schichten zugänglich. Zunächst in der Symptomatologie der psychotischen Zustände. *Kraepelin*[1]) erwähnt den häufig „obszönen" Inhalt der Cocainhalluzinationen und der breite Raum, welchen unter den Symptomen der chronischen Cocainpsychose ein, ähnlich dem alkoholischen, meist grob sexuell gefärbter Eifersuchtswahn einnimmt, ist hinlänglich bekannt. Schon *Erlenmeyer*[2]), unter denjenigen, welchen wir die Kenntnis der Psychopathologie des europäischen Cocainismus verdanken, einer der ersten, hat ferner festgestellt, daß die sehr verbreiteten abnormen Sensationen dieser Kranken ihren Ausgangspunkt häufig von den Genitalien nehmen. (Diese Angaben beziehen sich auf psychotische Zustände bei dem inzwischen unmodern gewordenen *Spritz*cocainismus.)

Aber auch die unmittelbar sexuelle Verwendung der Libido unterliegt dem Einflusse der Cocainwirkung. Daß ihre nächste Folge mitunter ein Zustand geschlechtlicher Erregung ist, wurde bald nach dem ersten Auftauchen des Cocainismus in Europa bekannt [*Obersteiner*[3])]. Wir wissen heute, daß zumindest den ersten Dosen eine erregende Wirkung keineswegs regelmäßig zukommt und auch den späteren nur in gewissen Fällen und unter bestimmten Voraussetzungen, von welchen wir noch zu sprechen haben werden. Wie immer dem sein mag, jedenfalls verdankt das Cocain jenem Umstande seine weite Verbreitung als Aphrodisiacum, als welches es, ebenso wie andere Rauschgifte auf Grund der gleichen Wirkung, wie Morphin, Opium und Haschisch, von zahllosen Menschen angesehen und angewendet wird. Diese sexuell erregende Wirkung des Cocains ist aber in der Mehrzahl der Fälle eine vorübergehende. Es folgt, bei chronischem Abusus, häufig vermindertes sexuelles Verlangen oder Potenzschwäche bis zur völligen Impotenz beim Manne, mehr oder minder vollständige Frigidität beim Weibe, auch dies analog der Wirkung jener anderen Gifte, welchen in gewissem Sinne auch der Alkohol zuzurechnen ist. Von den peruanischen Cocainisten freilich berichtet *Mantegazza*[4]), daß ihre Potenz bis ins

Alter intakt bleibt. Es könnte dies mit der verschiedenen Applikationsweise zusammenhängen. Jedenfalls aber bedürfen die Angaben *Mantegazzas* der Nachprüfung. Unter den Wirkungen des Cocains auf die indische Bevölkerung Kalkuttas, welche, ebenso wie die Peruaner, das Cocain per os zu nehmen gewohnt ist, hebt nämlich *Kailas Chunder Bose*[5]) ausdrücklich den Verlust der Potenz hervor. Es ist übrigens nicht uninteressant, daß die Potenz von Patienten, welche unter der chronischen Zufuhr des Cocains schon wesentlich abgenommen hat, gelegentlich unter dem unmittelbaren Einfluß des Giftes wenigstens für kurze Zeit zurückkehren kann. Amennorrhöe ist bei unseren Cocainistinnen nichts Seltenes, bei Männern soll Hodenatrophie beobachtet worden sein [erwähnt bei *Brouardel*[6])], wie ja auch bei Morphinisten Aufhören der Spermaproduktion beschrieben wird [z. B. *Erlenmeyer*[7])].

Die außerordentlich häufigen Abweichungen in bezug auf das Triebziel, vornehmlich aber in bezug auf das Objekt, welche den Sexualtrieb der Cocainisten kennzeichnen, haben bis vor kurzem keine systematische Beachtung gefunden. Viele Autoren erwähnen diesen für die Symptomatologie des chronischen Cocainismus außerordentlich charakteristischen und relativ konstanten Befund überhaupt nicht, oder er wird auch sehr summarisch mit dem Ausdruck moralischer Entrüstung abgetan. In den Untersuchungen der letzten Jahre findet sich immerhin einiges, was für diese Frage von Belang ist. *Courtois-Suffit* und *Giroux*[8]) führen unter den Folgen des Cocainismus „la perversion du sens génital" an und es heißt dann weiter über den chronischen Cocainisten: „Tantôt il recherche les mineures, d'autres fois les vieilles femmes, tantôt il devient homosexuel." Unter den zahlreichen Fällen, welche die Autoren mitteilen, befinden sich mehrere Homosexuelle, doch ist die Beziehung zum Cocainismus hier nicht in ihrer wesentlichen Bedeutung erkannt. Auch in der interessanten Arbeit von *Sabatucci*[9]) werden die häufigen Perversionen der Cocainisten erwähnt. Er zählt als solche auf: exzessive Onanie, Päderastie, Masochismus und lesbische Liebe und führt ihr Auftreten auf die Abnahme der Libido und geschwächte Potenz der Patienten zurück. Von einem der ausführlich mitgeteilten Fälle (14) heißt es: „Pare, che si sia anche dato a pratiche omosessuali." *Marx*[10]) ist der erste gewesen, welcher auf die engen Beziehungen, welche zwischen Cocainismus und Homosexualität zu bestehen scheinen, aufmerksam gemacht hat und welchem wir einen Versuch ihrer Aufklärung verdanken. Bei den Fällen, welche er selbst beobachten konnte, hat es sich freilich nur um eine „ideelle Betätigung" invertierter Neigungen gehandelt, doch zitiert er einen Fall, in welchem es auch zur Triebbefriedigung am homosexuellen Objekt gekommen ist. *Fränkel*[11]) hat, meines Erachtens zu Unrecht, gegen diese Aufstellungen Einwände erhoben. Daß der Geschlechtstrieb durch „exogene" Faktoren in bezug auf Objekt und Ziel nicht zu be-

einflussen wäre, ist doch wohl eine Ansicht, der vielfache Erfahrung widerspricht. Was das von ihm hervorgehobene „Weltumarmungsgefühl" der Cocainisten anlangt, so scheint es mir eher eine Bestätigung als eine Widerlegung der *Marx*schen Vermutung zu bedeuten.

Man darf sich jene Abhängigkeit nicht als zu einfach vorstellen. Es gibt ja sicherlich eine Disposition zum Cocainismus, von welcher es nicht unwahrscheinlich ist, daß sie ihrerseits zur Inversion in Beziehung steht. Bevor ich mich aber dieser Frage zuwende, will ich mein Tatsachenmaterial mitteilen.

Im Laufe der letzten 2 Jahre kamen insgesamt 28 Cocainisten auf der Klinik *Wagner-Jauregg* zur Beobachtung, welche teils freiwillig die Klinik aufgesucht hatten, um hier die Entziehung durchzumachen und sich von den vielfältigen seelischen und körperlichen, im Gefolge des Cocainmißbrauchs aufgetretenen Beschwerden zu erholen, teils sich auf der Straße oder in Lokalen, und zwar meist im Rauschzustand, auffällig benommen und den Verdacht einer geistigen Störung erweckt hatten, so daß sie auf dem Wege über ein Polizeikommissariat in die Klinik eingeliefert wurden. Die Entziehung wurde in allen Fällen plötzlich durchgeführt, ohne daß sich jemals nachteilige Folgen gezeigt hätten. Von diesen 28 Patienten konnte ich 20 selbst beobachten und verfüge bei ihnen über Anamnesen, welche auch ihr Sexualleben berücksichtigen. Die übrigen 8, bei welchen auf eine etwa bestehende Inversion nicht geachtet worden war, scheiden vorweg aus dieser Untersuchung aus.

Was unsere Fragestellung betrifft, so ergibt eine Übersicht über die von mir beobachteten Fälle (12 Frauen und 8 Männer) das folgende Bild: 11 von ihnen (7 Frauen und 4 Männer) sind manifest Homosexuelle, bei welchen sich der invertierte Trieb bis zur Befriedigung am gleichgeschlechtlichen Objekt durchgesetzt hat. Bei den 9 Fällen, welche invertierte Neigung oder Betätigung in Abrede stellen, konnte ich über das Sexualleben folgendes in Erfahrung bringen: Einer von ihnen ist nach Ansicht seines Vaters homosexuell. Von den Frauen berichtet eine über sadistische Neigungen, welche, seit sie schnupft, besonders hervortreten und auch seither mehrmals zu sadistischen Akten geführt haben. Zwei andere erzählen, sie wollten im Rausch mit Männern nichts zu tun haben, Männer dürften ihnen dann nicht in die Nähe kommen. Eine vierte gibt an, sie sei immer frigid gewesen, habe vom Verkehr mit Männern niemals vollen Genuß gehabt. Bei einem jungen Mann ist das sexuelle Verlangen, seit er schnupft, völlig erloschen. Er sieht gern homosexuellen Akten zwischen Frauen zu. Zwei weibliche und ein männlicher Patient endlich geben an, keinen wesentlichen Einfluß des Cocaingenusses auf ihr Sexualleben feststellen zu können. Unter den nicht von mir selbst beobachteten Fällen befindet sich einer, welcher

exzessiv onaniert, seit er Cocainist wurde. Potenzstörungen haben wir natürlich mehrfach beobachtet.

Ich bringe im folgenden die Krankengeschichten der 11 homosexuellen Cocainisten, muß mich aber auf kurze Auszüge beschränken, welche im allgemeinen nur die jeweils wesentlichen Punkte des Sexuallebens und darüber hinaus nur das eine oder andere bemerkenswerte Symptom aus dem Gesamtbilde hervorheben.

Fall 1. W. B., ein 20jähriger Schauspieler, wird mit dem folgenden polizeiärztlichen Parere auf die Klinik gebracht: Pat. ist nach Angabe seines Vaters homosexuell und stand deswegen im vorigen Jahre in Untersuchung. Seit einem halben Jahre schnupft er Cocain. Er verkauft, um es sich verschaffen zu können, Schmuck und Wäsche und hat bedeutende Schulden gemacht. Zu seinem Beruf (er ist jetzt Chorsänger) ist er nicht mehr geeignet, weil er im Theater Gestalten sieht und sich verfolgt glaubt. — B. kommt in lebhafter Bewegungsunruhe auf die Klinik, mit tänzelndem Gang, schlenkert mit den Armen, ist heiter und leicht ideenflüchtig. Er bedient sich mit Vorliebe etwas süßlicher Redewendungen und ist selbstgefällig in seinem ganzen Gehaben. Seine Tagesdosis beträgt jetzt 2—$2^1/_2$ g. Er begann zu schnupfen nach dem Tode eines geliebten Freundes. Im Cocainrausch sieht er immer Menschenköpfe auftauchen einmal hier, einmal dort, der Eindruck ist der einer vollständigen Leibhaftigkeit, er greift auch nach ihnen. Auch durch Wände und Gegenstände hindurch sieht er solche Köpfe, es ist so, als ob alles durchsichtig wäre. Stimmen hat er angeblich niemals gehört. Seit seinem 17. Lebensjahr verkehrt B. homosexuell (Coitus inter femora), wobei er immer der passive Teil ist. In der Pubertät mäßige Onanie, zuweilen stellte er sich dabei einen nackten Männerfuß vor. Die ersten sexuellen Erregungen, an welche er sich erinnern kann, fallen in sein 8. Lebensjahr und wurden hervorgerufen durch den Anblick der nackten Füße eines jungen Mannes, der eben die Schuhe abgelegt hatte. Mit Mädchen wollte er nie etwas zu tun haben: „überhaupt ist das abgeschmackt!" — Kurze Zeit nach seiner Entlassung von der Klinik kommt B. abermals zur Aufnahme. Er war zu Hause wieder ängstlich gewesen und hatte schreckhafte Gesichtshalluzinationen gehabt. Bei der Untersuchung auf der Klinik gibt er an: Gleich nach der Entlassung besuchte er einen Freund, der ihm Cocain anbot. Er wollte das nicht ausschlagen. Seither schnupft er wieder, wenn auch mäßiger als seinerzeit. Über seine Halluzinationen erzählt er noch das Folgende: „Ich habe überall in jeder Ecke Köpfe gesehen. Die Köpfe waren wie Schatten und haben sich bewegt. Wenn ich zurückgegangen bin, sind auch die Schatten zurückgegangen. Dann war es wieder so, als würden die Köpfe auf mich zukommen. Im Orchester habe ich gesehen, wie die Köpfe hinaufhüpften und die Hälse länger werden. Wenn ich im Bett liege, geht das Bett hinauf und hinunter. Ich dachte, daß jemand unter der Matratze mich beobachte und glaubte, die Kollegen sprechen von mir..." Somatisch: Mydriatische Pupillen, Lichtreflex prompt und ausgiebig. Tremo.

Wir haben hier einen absolut Invertierten vor uns, für welchen Personen des anderen Geschlechtes niemals bewußt als Sexualobjekte in Betracht gekommen sind. Er verlegt das erste Auftreten seiner invertierten Neigungen in sein 8. Lebensjahr und dies früheste ihm erinnerliche sexuelle Erlebnis scheint in den fetischistisch gefärbten Begleitvorstellungen seiner Pubertätsonanie wieder auf. Es ist nicht unwichtig, daß der Anlaß, sich dem Cocainismus zuzuwenden, für ihn

in der Depression nach dem Tode eines Freundes gegeben war. Neben typischen Erscheinungen des Cocainrausches tritt bei ihm das optische Halluzinieren von Gegenständen in den Vordergrund, welche zum Teil hinter den Wänden usw. auftauchen und die vor ihnen befindlichen Dinge als durchsichtig erscheinen lassen. Dies Phänomen verdient vom Standpunkt der Lehre von den Halluzinationen Beachtung.

Fall 2. Die 22jährige Schneiderin A. St. wird der Klinik mittels polizeiärztlichen Pareres überstellt. Die Erhebungen des Polizeiarztes ergeben folgendes Bild: Pat. hat vor 2 Jahren anläßlich eines Besuches in Berlin das Cocain kennengelernt und schnupft seither dauernd. In der letzten Zeit benötigte sie große Mengen, nach ihren Angaben bis zu 15 g täglich, um den gewünschten Effekt zu erzielen. Vorübergehend versuchte sie es auch mit Morphininjektionen. Einmal soll sie durch 14 Tage im Cocainrausch gewesen sein. — Auf der Klinik zeigt Pat. eine vorübergehende Temperatursteigerung bis zu 38,3°. Ihre Pupillen sind etwas über mittelweit, der Lichtreflex ist nicht ganz ausgiebig. — Sie ist völlig orientiert, klar und geordnet, bestätigt die Angaben des Pareres. Es besteht völlige Krankheitseinsicht für die Erlebnisse im Cocainrausch, welche sie folgendermaßen beschreibt: Es kommt ihr vor, daß alle Leute laufen, sie hält Bäume für Menschen, die sie verfolgen. Sie meint, alle die Leute, die da auf der Straße laufen, hätten auch einen Cocainrausch. Oft denkt sie, jemand habe ihr irgendwohin Cocain gelegt, und sie läuft dann große Strecken, oft stundenlang, doch ohne zu ermüden, um dies versteckte Cocain zu suchen. Auf der Straße muß sie sich immer umdrehen, weil sie meint, es gehe jemand hinter ihr, ohne daß sie aber diese Person sehen oder hören würde. Die Hände und Füße bewegen sich so leicht, sie kann nicht ruhig sitzen, fühlt sich, als ob sie fliegen würde. Nach dem Rausch tritt häufig ein Jucken im ganzen Körper auf. — Pat. hat mit 17 Jahren zuerst sexuell verkehrt, hatte später noch zweimal Verhältnisse, war aber beim Coitus meist kalt. Seit $1^1/_2$ Jahren hat sie zu Männern keine sexuellen Beziehungen gehabt. Im Cocainrausch will sie nur unter Frauen sein, ist eine „Feindin der Männer". In der letzten Zeit unterhält sie ein homosexuelles Verhältnis, während sie früher keine bewußten homosexuellen Neigungen hatte. Die Menses sind in den letzten Monaten ausgeblieben. — Familienanamnese: Großvater väterlicherseits starb im Größenwahn.

In dieser Frau, welche zwar schon früher vom heterosexuellen Verkehr selten vollen Genuß gehabt, sich jedoch niemals bewußt sexuell zu Frauen hingezogen gefühlt hatte, vollzieht sich unter der chronischen Einwirkung großer Cocaindosen eine Abwendung vom männlichen Geschlecht und Ablenkung der Libido im Sinne der Inversion. Daneben will ich das Aussetzen der Menstruation erwähnen. Die Symptomatologie des Cocainrausches zeigt bei ihr das typische Bild. Auch das „Suchen" von Cocain ist ein nicht seltenes Symptom.

Fall 3. R. R., ein 43jähriger Schauspieler, wird der Klinik von einer internen Abteilung mit der Angabe überwiesen, er leide an Krampfanfällen, Angstzuständen und Verfolgungsideen. Pat. war bereits 16mal auf der psychiatrischen Klinik in Beobachtung, zum erstenmal im Jahre 1920, und zwar mit der Diagnose „Psychopathie" oder „Alkoholhysterie". Er ist, wie seine Quartiersfrau aussagt, ein nervöser, reizbarer Mensch, der gern trinkt. Er soll sehr eifersüchtig sein, bedroht Frau und Kinder mit dem Messer. — Bei der Aufnahme zeigt Pat. eine sehr labile

Affektivität. Er ist zwar zunächst ruhig, am nächsten Morgen aber depressiv, reizbar, ängstlich und weinerlich. Cocainist ist er seit einem Jahr, seither hat er sich das Trinken abgewöhnt. Das Cocain verschafft ihm ein Gefühl der Befreiung, er kommt sich unter seiner Einwirkung wie ein Krösus vor, hat erotische Vorstellungen und Empfindungen. In der letzten Zeit hat er häufig das Gefühl, als müsse er alles zerschlagen. Es treten auch Krämpfe auf, ohne Bewußtlosigkeit, ohne Zungenbisse oder Secessus urinae. Seit einigen Monaten hat er begonnen, homosexuell zu verkehren, daneben aber hält er ein etwas unregelmäßiges Verhältnis mit seiner Quartiersfrau aufrecht. Somatisch: Lebhafter Zungen- und Fingertremor, sonst o. B.

Bei einem Psychopathen mit hysterischen Symptomen, der früher stark getrunken hat, wird der Alkoholabusus vom Coccainismus abgelöst. Auch hier scheint sich die Wendung zur Inversion unter dem Einflusse des dauernden Cocaingenusses zu vollziehen, doch ist die Inversion nicht absolut, vielmehr bleibt neben der homosexuellen Betätigung ein heterosexuelles Verhältnis bestehen.

Fall 4. Die 38jährige Händlerin E. N. wird auf die psychiatrische Klinik gebracht, weil sie nachts einen Pfarrer aufsuchte, sich nicht abweisen ließ und ihm erklärte, sie sei die büßende Magdalena. Nach Mitteilungen ihrer Mutter und Schwester stammt Pat. aus gesunder Familie, war in der Pubertät nicht auffällig. Seit 2 Jahren klagt sie über Kopfschmerzen, ist reizbar und mißtrauisch. Auf der Klinik ist Pat. desorientiert, zur Zeit der Aufnahme ruhig. Sie habe den Wunsch, ins Kloster zu kommen, weil sie eine Büßerin sei, und zwar die „schöne Magdalena“. Eine Stimme befehle ihr, ein Opfer zu bringen, es sei die Stimme ihres Vaters. Sie habe sich an der ganzen Welt versündigt, weil sie ihren Vater ermordet habe. Die Äußerungen der Pat. haben etwas Spielerisches und werden ohne Ernst vorgebracht. Somatisch: Tremor, Pupillen beiderseits weit, Lichtreflex prompt und ausgiebig. — Eine Woche später ist Pat. völlig orientiert und geordnet. Korrigiert ihre Wahnideen. Erzählt, sie sei schon einmal wegen eines Diebstahls in einem Hotel durch ein Jahr im Gefängnis gewesen, später wegen Warenhausdiebstahls durch 9 Monate, und jetzt stehe sie wieder wegen desselben Deliktes unter Anklage. Sie schnupfe seit „einigen Monaten“ Cocain. Das habe sie sich angewöhnt, weil sie an starken Kopfschmerzen leide, welche unter der Cocainwirkung aufhören, sie fühlt sich dann im ganzen Körper so leicht und wohl. Im Cocainrausch ist sie ängstlich, es kommt ihr vor, daß sie beobachtet wird, daß die Leute Bemerkungen über sie machen, daß jemand ihr nachläuft. Pat. zeigt für diese Erscheinungen Krankheitseinsicht. Sie ist seit 5 Jahren geschieden. Vom Verkehr mit Männern hat sie nie Genuß. Ihr erstes homosexuelles Verhältnis hatte sie mit 13 Jahren, knüpfte dann noch mehrmals immer nur kurzdauernde homosexuelle Beziehungen an. Wenn sie schnupft, wird sie sexuell erregt mit der Begleitphantasie des Verkehrs mit Frauen.

Diese Patientin ist seit ihrer Pubertät invertiert und Männern gegenüber stets frigid gewesen. Erster Anlaß für den Gebrauch des Cocains waren angeblich hochgradige Kopfschmerzen. Die kurzdauernde Psychose, welche sie auf der Klinik durchgemacht hat, war vom psychogenen Typus, es dürfte ätiologisch die Kriminalität an erster Stelle zu suchen sein. Zurückhaltung bei der Bewertung ihrer Angaben ist ebendeswegen geboten.

Fall 5. J. Qu., eine 34jährige Kontoristin, wird von einer chirurgischen Abteilung auf die psychiatrische Klinik verlegt. Sie hatte sich im Bade mit Hilfe einer Rasierklinge einen Varixknoten am Oberschenkel durchschnitten. — Die orientierte, klare und geordnete Pat. urteilt bei der Aufnahme über ihren Zustand ruhig und einsichtig. Sie stammt aus einer nervösen Familie und war selbst immer leicht erregbar. Eine schwachsinnige Schwester starb am Steinhof. Sie selbst ist seit einem halben Jahre Cocainistin, hat wegen einer Trigeminusneuralgie auf Anraten einer Freundin zu schnupfen begonnen. Zuerst fand sie kein Vergnügen daran, erst später fühlte sie sich darauf wohler und seither trat bei ihr eine immer wachsende Sehnsucht nach Cocain auf. Die höchste Tagesdosis war 8 g. Gleichzeitig mit Cocain verträgt Pat. Alkoholica sehr gut, während sie sonst gegen das Trinken eine Abneigung hat. Im cocainisierten Zustande hat sie ein Gefühl, als ob alle sie beobachten würden und von ihrem Zustand wüßten und hat deswegen manchmal Leute „angestänkert". Auch war es ihr unangenehm, wenn jemand hinter ihr ging. Nach Abklingen des Cocainrausches ist sie in einem völlig willenlosen Zustand, hat einen „moralischen Katzenjammer" und in einem solchen Augenblick hat sie den Suicidversuch unternommen. Nach dem Rausch fühlt sie auch oft ein Jucken im ganzen Körper, „als ob ich Scabies hätte". Männer sind ihr, wenn sie geschnupft hat, ekelhaft, sie sucht dann immer nach weiblicher Gesellschaft, fühlt sich zu Frauen hingezogen. Ihr erstes heterosexuelles Verhältnis begann Pat. mit 16 Jahren, damals hatte sie keinen Genuß vom Coitus, das kam erst später, vom 20. Jahr an. Jetzt unterhält sie seit 3 Jahren ein homosexuelles Verhältnis, daneben in letzter Zeit auch ein zweites. Ein Herr, der selbst Cocainist ist, sieht oft zu, wenn sie mit ihrer Freundin verkehrt. Homosexuelle Träume sind in der letzten Zeit häufig. — Somatisch: Pupillen über mittelweit, Lichtreflex nicht ganz ausgiebig. Typische Perforation der Nasenscheidewand in ihrem vordersten Anteil. Schnittwunde am linken Oberschenkel.

Auch bei dieser Patientin hat ein körperliches Leiden den Anlaß für die Bekanntschaft mit dem Cocain gegeben. Die Homosexualität ist in diesem Falle älter als der Cocainismus. Das Zuschauen des männlichen Cocainisten bei ihrem homosexuellen Verkehr will ich hervorheben, weil sich diese Form der Perversion bei solchen Patienten öfter findet.

Fall 6. K. A., ein 20jähriger Bureaudiener, kommt weinend, mit wirrem Haar auf die Klinik und bittet um seine Aufnahme. Er sei früher Morphinist gewesen, jetzt Cocainist und wolle sich heilen lassen. Wenn man ihn abweise, werde er sich das Leben nehmen. — Am nächsten Morgen ist Pat. orientiert und geordnet, zeigt lebhafte Mimik, unruhige, etwas fahrige Bewegungen. Gähnt häufig. Somatisch: Pupillen beiderseits über mittelweit, Lichtreflex prompt, Cornealreflex beiderseits stark herabgesetzt. Fingertremor. — Vor 3 Monaten ist der Vater des Pat., ein chronischer Morphinist, gestorben. Ebenso ist eine Schwester Morphinistin und ein Bruder der Mutter. Als Pat. vor 2 Jahren an einer Mittelohrentzündung erkrankte, gewöhnte er sich mit Wissen des Vaters an Morphiuminjektionen. Seit 9 Monaten schnupft er auch Cocain, zuletzt durchschnittlich 2 g täglich, und mußte seine ganze Habe verkaufen, um sich „Coks" zu verschaffen. Sein Körpergewicht hat in den letzten anderthalb Jahren um 17 kg abgenommen. Schnupft er stark, so hat er Angstzustände, Atemnot, Schweißausbruch und eine Art Schüttelfrost. Auf der Straße muß er laufen, erschrickt vor jedem Geräusch, die Menschen huschen wie Schatten vorüber, oft glaubt er in ihnen Bekannte zu sehen. Er fühlt sich verfolgt, hinter den Bäumen läuft ihm jemand nach, im Kaffee-

haus tuscheln die Leute über ihn, immer wieder hört er das Wort „Coks". Am liebsten zieht er sich in dunkle, unbelebte Straßen zurück. Nachts sieht er schattenhafte Gestalten, die schnell vorübergleiten. Manchmal sieht er zwei kleine weiße Kugeln, die ihm aus den Augen treten und dann immer größer werden, oft ist es auch ein Feuerschein. Die Straßen scheinen ihm während des Rausches dreimal so breit, die Personen auf der anderen Seite ganz klein. Alle Geräusche sind entsetzlich laut und schrill, die Lichter so grell. Bewegungen erscheinen ihm viel schneller vor sich zu gehen als sonst, die Menschen gehen, die Autos fahren schneller. Die Zeit vergeht rascher und er schätzt sie zu kurz ein. Gegen das Ende des Rausches fühlt Pat. ein Jucken am Hals und an den Hoden wie von Läusen. A. schnupft häufig gemeinsam mit einem Freund, aber auch mit anderen, darunter mehreren Homosexuellen. Er hat mit 12 oder 13 Jahren mutuelle Onanie betrieben, mit $15^1/_2$ Jahren hatte er sein erstes Verhältnis mit einem Mädchen, bald darauf ein homosexuelles mit einem Studenten. Seither Sexualverkehr sowohl mit Frauen als mit Männern, er bezeichnet sich selbst als bisexuell. Mit jenem Freunde, welcher ihn zum Cocainschnupfen verleitet hat, unterhält er ein dauerndes Verhältnis, das im Coitus inter femora, in os, sowie in mutueller Onanie besteht. Im Cocainrausch ist er häufig impotent. Überhaupt hat seine Potenz in den letzten Monaten stark nachgelassen.

Hier ist die hereditäre Belastung (Vater, Bruder der Mutter und Schwester waren Morphinisten) beachtenswert. Auch unser Patient ist zunächst Morphinist gewesen. Er ist amphigen invertiert und einer seiner Freunde hat ihn später zum Cocainismus verleitet. Seine Potenz ist seither wesentlich geschwächt. Aus den Symptomen des Cocainrausches, welcher ja im wesentlichen das gewohnte Bild zeigt, will ich die sehr ausgesprochene Hyperästhesie, die Geschwindigkeitstäuschung und die unrichtige Beurteilung der im Rausche durchlebten Zeitstrecken hervorheben.

Fall 7. Die 25jährige Prostituierte A. Sch. erscheint eines abends auf einer Station der Rettungsgesellschaft mit der Bitte, man möge sie von ihrer Heiserkeit befreien. Da ihr Benehmen dort den Verdacht einer geistigen Störung erweckt, wird sie der psychiatrischen Klinik überstellt. Hier ist sie orientiert und geordnet, spricht mit heiserer Stimme, grimassiert, ist in ständiger Bewegung .Sie ist seit 2 Jahren Coainistin, hat in dieser Zeit 24 kg abgenommen. In den letzten 12 Tagen schnupfte sie ununterbrochen. Höchste Tagesdosis: 10 g. Im Cocainrausch glaubt sie, daß man ihr nachläuft, verkennt Personen, sieht schattenhafte Gestalten, hört ihren Namen rufen. Die Leute sehen sie „entsetzlich" an. Die Mauern im Zimmer wackeln. Manchmal flimmert es rot vor den Augen. Im Cocainrausch vergeht die Zeit sehr schnell und wird nachträglich zu kurz geschätzt. Es besteht jetzt volle Krankheitseinsicht. Pat. ist mit fast allen Cocainisten Wiens bekannt; viele sind nach ihrer Aussage homosexuell. Sie selbst verkehrt, wenn sie geschnupft hat, nur homosexuell und dabei hat öfter ein Mann zugesehen, welcher ebenfalls Cocainist ist. Bevor sie Cocainistin wurde, waren ihr keine invertierten Neigungen bewußt. Vom Geschlechtsverkehr mit Männern hat Pat. jetzt keinen Genuß, sie tut das nur, um leben zu können. Im Cocainrausch trinkt sie stark: „Wenn man Coks genommen hat, muß man saufen." — Somatisch: Pupillen beiderseits mittelweit, Lichtreflex unausgiebig und nicht ganz prompt. Typische Perforation der Nasenscheidewand. Tremor. Familienanamnese: Der Vater trank gern, aber nicht übermäßig, die Mutter litt an heftigen Kopfschmerzen.

Auch in diesem Falle, wie im vorhergehenden, besteht eine Störung der Zeitwahrnehmung während des Cocainrausches. Bewegungshalluzinationen treten neben die typischen Symptome, ähnlich wie in unserem ersten Fall. Die Inversion tritt auch hier im Gefolge des chronischen Cocainismus auf. Daß die Patientin (wie auch Fall 10) Prostituierte ist, bei welchen ja homosexuelle Akte auch sonst nicht selten vorkommen, scheint nur wenig beweisend gegenüber der tiefen Wandlung, welche ihr Sexualleben im zeitlichen Anschluß an den chronischen Cocaingenuß erfahren hat.

Fall 8. Die 32jährige Verkäuferin M. B. wurde von Wachorganen nachts weinend auf einer Brücke des Donaukanals angetroffen. Auf dem Kommissariat gab sie an, sie werde ausgenützt, sei zu nichts auf der Welt gut und wolle nicht länger leben. — Bei der Aufnahme auf der Klinik ist Pat. orientiert, sehr unruhig, erregt, gereizt. Ticartige Zuckungen in der mimischen Muskulatur. Pat. erzählt mit weinerlicher Stimme, sie habe sich das Leben nehmen wollen, weil sie immer ausgebeutet werde, und weil das Leben überhaupt „nichts heißt". Sie war früher Prostituierte, hat aber dann die Kontrolle zurückgelegt. Vor 2 Jahren Lues. Einmal hatte sie wegen Diebstahls eine 6 monatige Gefängnisstrafe abzusitzen, ein anderes Mal 48 Stunden Polizeiarrest. Sie ist Cocainistin, und zwar etwa seit einem Jahr. Tagesdosis: 10 g und mehr. Nach dem Schnupfen fühlt sie sich wohl, frisch, unternehmungslustig, hat ein leichtes und angenehmes Gefühl im Körper. Im Cocainrausch spricht sie sehr viel, schläft nicht, ißt nicht, raucht sehr stark, hat häufig das Gefühl, daß ihr jemand nachgeht, daß sie verfolgt wird. Gelegentlich tritt ein Jucken im Rücken oder in der Kopfhaut auf. Wenn sie „bedient" ist (d. h. wenn sie geschnupft hat), sind ihr Männer widerwärtig, doch mit Frauen verkehrt sie oft auch während des Rausches, und zwar mit Genuß. Beim heterosexuellen Verkehr ist sie immer kalt gewesen, schon bevor sie zu schnupfen begonnen hat, doch hat sie sich früher niemals homosexuell betätigt, ebenso sind erst, seit sie Cocain nimmt, masochistische Neigungen hervorgetreten. — Somatisch: Gerötete Augen, Schnupfen, Heiserkeit. Narben an beiden Oberschenkeln von einem Suicidversuch vor 11 Jahren herrührend. Wassermann negativ.

Inversion und masochistische Neigung treten erst auf, nachdem die Patientin der Süchtigkeit verfallen war.

Fall 9. Der 20jährige Geschäftspraktikant H. Sch. kommt zur freiwilligen Aufnahme auf die Klinik. Er war nach Angabe seiner Mutter immer ein willensschwacher und nervöser Mensch, hat in der Schule schlecht gelernt und seit er im Beruf steht 14 mal seinen Posten gewechselt. Ein Bruder des Vaters litt an religiösem Wahnsinn. — Hier ist Sch. ruhig und geordnet. Somatisch o. B. Er schnupft seit mehreren Monaten Cocain. Seine Gesellschaft — Prostituierte, junge Leute ohne Beruf — haben es ihm anempfohlen. Die Tagesdosis beträgt 2—6 g. Wenn er geschnupft hat, fühlt er sich leichter und angenehm erregt, empfindet kein Hungergefühl. Angeblich keine Halluzinationen. Im allgemeinen verkehrt Sch. nicht mit Frauen; er fühlt sich vielmehr zu Männern hingezogen, hat homosexuelle Verhältnisse. Am meisten „fliegt" er auf starke, breitschulterige Burschen. Oft dachte er, er möchte sich Frauenkleider anziehen. Potus mäßigen Grades. Pat. ist seit 3 Monaten ohne Beruf.

Ein amphigen invertierter Psychopath wird unter dem Einfluß eines bestimmten Milieus zum Cocainisten. Bis zum Rauschstadium scheint es in diesem Falle niemals gekommen zu sein.

Fall 10. M. B., eine 25jährige Prostituierte wird auf das Polizeikommissariat gebracht, weil sie „wie toll“ an alle Gegenstände anrennt, und weil die Gefahr einer Selbstbeschädigung besteht. Sie soll auch von ihrer Quartiergeberin die Herausgabe ihres $2^1/_2$jährigen Buben verlangt haben, um ihn in die Donau zu werfen. — Bei der Aufnahme ist Pat. geordnet und orientiert, unruhig. Sie ist beim Examen mißtrauisch und zurückhaltend. Schnupft seit einem Jahr Cocain, bis zu 10 g täglich, in den 3 letzten Tagen unaufhörlich. Sie hat in dieser Zeit keine Stunde geschlafen. Nach dem Cocaingenuß kommt es ihr manchmal vor, als folge ihr jemand auf der Straße und sie hört ihren Namen rufen. Seit sie schnupft, fühlt sie sich zu Frauen geschlechtlich hingezogen. Männer erscheinen ihr im Rausch als widerwärtig, ekelhaft. B. unterhält jetzt ein homosexuelles Verhältnis, hat keinen „Freund“. Der Prostitution sei sie aus Leichtsinn verfallen. — Pupillen beiderseits übermittelweit, Lichtreflex prompt und ausgiebig. Tremor.

Erst unter der Wirkung der chronischen Cocainzufuhr nimmt also in diesem Falle die Libido die Richtung auf das gleichgeschlechtliche Objekt.

Fall 11. Die 24jährige Studentin I. X. läßt sich zur Durchführung einer Entwöhnungskur freiwillig auf die Klinik aufnehmen. Nach der Scheidung von ihrem Mann, welche jetzt 5 Jahre zurückliegt, befand sie sich in einer schweren Depression. Damals begann sie Morphin zu nehmen (auch ihr Mann ist Morphinist gewesen) und hat seither bereits 15 Entziehungskuren durchgemacht. Seit 2 Jahren ist X. auch Cocainistin, und zwar hat sie das Cocain subcutan injiziert. Im Cocainrausch halluziniert sie akustisch, hat Angstzustände und fühlt sich verfolgt. Pat. wurde mit 11 Jahren von einem Kinderfräulein zur Onanie verleitet, onanierte dann bis zu ihrem 14. Jahr, niemals mutuell. In den folgenden Jahren machte sie die Bekanntschaft einer älteren Dame, welche, nach ihrem Ausdruck, in sie „schwer verliebt“ war. Doch war ihr diese Neigung, die sie nicht erwiderte, damals sehr peinlich, und es ist auch zu keinen homosexuellen Handlungen gekommen. Mit 18 Jahren erstes heterosexuelles Verhältnis, 1 Jahr darauf hat Pat. geheiratet. Die Ehe wurde nach 2jähriger Dauer geschieden, der Mann war sehr eifersüchtig und sadistisch veranlagt, er schlug und würgte sie, stach sie mit dem Messer, riß sie an den Haaren. Nach der Scheidung, als Pat. schon Morphinistin geworden war, hatte sie noch mehrfach Verhältnisse, doch hat sie vom heterosexuellen Verkehr in dieser Zeit keinen rechten Genuß mehr gehabt. Etwa ein halbes Jahr, nachdem sie begonnen hatte Cocain zu nehmen, traten homosexuelle Neigungen auf, und sie hat seither mehrere homosexuelle Beziehungen unterhalten. — Bei der Aufnahme ist Pat. leicht erregt, aber heiter zugänglich. Somatisch: Pupillen mittelweit, Lichtreflex prompt und ausgiebig. Tremor. Zahlreiche Absceßnarben an Armen und Beinen.

Hier führt der Weg zum Cocainismus über mehrjährigen Morphinabusus. Dieser hatte ein gewisses Maß von Frigidität zur Folge, homosexuelle Neigung und Betätigung traten aber erst nach längerem Cocaingenuß in Erscheinung. Auch in diesem Falle ist die Inversion keine absolute. Er ist übrigens unter den hier mitgeteilten der einzige, in welchem das Cocain nicht geschnupft, sondern subcutan einverleibt wurde.

Zunächst ein Wort über das Maß an Glaubwürdigkeit, welches wir den Aussagen der Patienten zumessen dürfen. Sehr viele chronische Cocainisten sind ja einerseits von einem schwer zu überwindenden Miß-

trauen, anderseits aber überhaupt wenig wahrheitsliebend, und es ist daher Vorsicht am Platze; doch halte ich bei einigem taktischen Geschick die Schwierigkeit, zu verläßlichen Angaben zu gelangen, nicht für unüberwindlich. Was insbesondere die Homosexuellen unter ihnen anlangt, so ist der Typus, welcher seine invertierten Neigungen nicht gerne preisgibt, der häufigere, und man muß erst allmählich das Vertrauen der Patienten gewonnen haben, um in diesem Punkte Aufschlüsse von ihnen erwarten zu können. Ich möchte daher die positiven Aussagen in dieser Richtung im allgemeinen höher werten als die negativen (Fall 4 bildet eine Ausnahme), und es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß auch unter denjenigen, welche homosexuelle Neigungen entschieden in Abrede gestellt haben, sich noch der eine oder der andere Invertierte finden könnte. Daß Suggestivfragen beim Examen mit größter Vorsicht vermieden wurden, ist selbstverständlich. Die Suggestibilität dieser Patienten scheint recht bedeutend zu sein.

Die Mehrzahl unserer Cocainisten sind jugendliche Menschen zwischen 20 und 25 Jahren. Sie gehören nach ihrer Klassenlage zum großen Teil dem Kleinbürgertum an, nach ihrem Milieu meist Bohême und Halbwelt. Dieser Umstand gestattet, da es sich hier um die besonderen Bedingungen einer klinischen Anstalt handelt, zwar einen Schluß auf die geringe Verbreitung des Cocainismus in der Wiener Arbeiterschaft, keineswegs aber natürlich einen analogen in sozial entgegengesetzter Richtung. Es ist richtig, was immer wieder betont wird, daß es sich bei diesen Fällen von Cocainismus, welche ja in der Mehrzahl das Gift nicht als Heil-, sondern als Genußmittel kennengelernt haben, meist um Menschen handelt, bei welchen schon vor der Zeit ihrer Süchtigkeit Charaktereigenschaften hervorgetreten sind, welche wir bei den Psychopathien einzuordnen gewohnt sind, also um haltlose, willensschwache, triebhafte und sonst abwegige Naturen. Bei einzelnen freilich habe ich in der Vorgeschichte nichts auffinden können, was für eine in dieser Richtung zu umschreibende Disposition sprechen würde.

Von den oft beschriebenen und gut bekannten Symptomen des Cocainismus, welche näher zu analysieren jenseits der Absichten dieser Arbeit liegt, will ich nur die Halluzinationen kurz streifen. Es ist die Meinung vertreten worden [*Fränkel*[11])], diese Halluzinationen seien, ungleich denjenigen des Traumes, nicht komplex und nicht überdeterminiert, es ließe sich in ihnen vielmehr bloß die Anknüpfung an Tagesreste nachweisen. Diese an sich nicht eben wahrscheinliche Angabe kann ich nicht bestätigen. Zunächst ist nicht einzusehen, weshalb Halluzinationen, auch wenn sie ihre Elemente häufig aus aktuellen Erlebnissen beziehen, aus diesem Grunde sich dem allgemeinen Gesetz der Überdeterminiertheit aller psychischen Gebilde sollten entziehen können. Die

meisten halluzinatorischen Erlebnisse der Cocainisten, welche ja recht typisch nach Form und Inhalt bei den meisten dieser Patienten wiederkehren, ließen sich in dieser Hinsicht etwa denjenigen der sogenannten „typischen“ Träume vergleichen. Wir erinnern uns, daß auch die Halluzinationen anderer psychotischer Zustände, welche ihre Entstehung dem Genusse von Rauschgiften verdanken, also der alkoholischen Psychosen, des Opium-, Haschisch-, und wohl auch des Meskalinrausches, formal und zum Teil auch inhaltlich wohl charakterisiert und bis zu einem gewissen Grade auch typisch genannt werden dürfen. Elementare (also auf optischem Gebiet Flächenfarben-) Halluzinationen, welche in ihrem reinen Empfindungscharakter an eine organische Schädigung des Wahrnehmungsapparates denken lassen [siehe dazu *Hartmann* und *Schilder*[12])], und welche eben darum, auch psychogenetisch betrachtet als relativ am wenigsten „komplex“ anzusehen sind, gehören offenbar nicht zum typischen Bild des Cocainismus. Doch kommen sie gelegentlich vor, und ich habe in anderem Zusammenhange[13]) zwei derartige Fälle mitgeteilt. Für jene anderen Halluzinationen, welche fast allen Fällen von chronischem Cocainismus gemein sind, müssen wir uns wohl vorstellen, daß jenen ubiquitaren Tendenzen und Erlebnissen, welche wir als determinierend hinter dem Bilde der oben zur Analogie herangezogenen typischen Träume auffinden können, hier als dynamisches Äquivalent die Wirkung des toxischen Agens gegenüberzustellen wäre. Daß aber auch diese Wirkung sich psychologischer Brücken bedienen, und daß sich auch in ihr der Erlebnisschatz der Persönlichkeit spiegeln muß, ist selbstverständlich.

Was nun die Sexualität unserer Fälle anlangt, so muß ich feststellen, daß die Abwendung vom anderen Geschlecht und Richtungsänderung der Libido im Sinne der Inversion unter den Abänderungen, welchen ihr Sexualleben infolge der chronischen Einwirkung des Cocains unterliegt, durchaus im Vordergrunde steht, und daß ihr gegenüber die anderen Anomalien, welche das Geschlechtsleben der Cocainisten aufweist, zurücktreten*). Daß auch die übrigen Perversionen bei Cocainisten relativ häufig sind, ist richtig. Es scheint mir nun nicht zulässig, die so häufige und nachhaltige Wendung zur Inversion, wie dies geschehen ist (*Fränkel*), bloß aus einer Milieuwirkung erklären zu wollen, aus der Tatsache also, daß in den Kreisen der Cocainisten die Homosexuellen stark vertreten sind, denn eben diese Tatsache

*) *Anmerkung.* Während der Korrektur ist das interessante und vielseitig aufschlußreiche Buch von *Joël* und *Fränkel* (Der Cocainismus, Springer. 1924) erschienen. Die Beobachtungen der Autoren über das Sexualleben ihrer Patienten stehen mit den meinen in gutem Einklang und mit der hier vorgetragenen Auffassung nicht in Widerspruch; die Deutung freilich, welche sie ihren Befunden geben, scheint mir unzulänglich.

ist ja der Aufklärung bedürftig. Ich glaube auch nicht, daß die Ansicht von *Marx*, welcher in der Annahme einer Lockerung offenbar ganz allgemein gedachter Hemmungsmechanismen (er vergleicht sie mit der Zensur *Freuds*) die Lösung des Problems gefunden zu haben meint, für sich allein zur Erklärung ausreicht, wenn auch die Tatsache dieser Enthemmung zugegeben werden darf, und wenn auch, wie wir später sehen werden, das dispositionelle Moment beim Cocainismus diesem Erklärungsversuch eine gewisse Wahrscheinlichkeit verleiht. Es scheint mir aber notwendig zu sein, darüber hinaus dem Cocain eine qualitativ bestimmte Einwirkung auf die Triebgestaltung beizumessen, als deren Ergebnis das auffallende Hervortreten einer bestimmten Triebabweichung, der Inversion, aufzufassen wäre. Es sei noch ausdrücklich hervorgehoben, daß diese Abweichungen (unter den männlichen Patienten) nicht etwa bloß bei jenen beobachtet wurden, deren Potenz durch den chronischen Cocaingenuß geschwächt oder gar völlig erloschen war.

Wir stehen hier vor der Tatsache einer pharmakologischen Beeinflussung hoch zusammengesetzter psychischer Gebilde, deren Angriffspunkt im Trieb, dem zentralsten Anteil der psychophysischen Persönlichkeit gesucht werden muß. Der Triebbegriff steht ja, in der Fassung *Freuds*, an der Grenze zwischen psychisch und physisch, und es gilt dies auch vom Begriff der Libido, welcher ja nichts anderes meint, als die Energiequanten, welche im Sexualtrieb ihren Ursprung haben. Wir haben allen Grund, anzunehmen, daß den Schicksalen der Triebentwicklung, die uns von der psychischen Seite her zugänglich sind, im organischen Geschehen Zustandsänderungen entsprechen, von welchen wir freilich heute nur die gröbsten Umrisse erkennen können. Die Physiologie der Libido ist fast durchweg Neuland. Es mag sein, daß, wie ja sonst die systematische Untersuchung biologischer Systeme unter dem Einflusse bekannter Pharmaka Einblick gewährt hat in den Ablauf auch der physiologischen Vorgänge, so hier, in der Wirkung des Cocains und ähnlicher Gifte auf den Libidohaushalt eine Einbruchstelle zur Erfassung jener Gebiete der Physiologie gegeben ist.

Wenn wir zeigen konnten, daß bei den gemeinten Fällen eine erworbene (und zwar nach der Pubertät erworbene!) Homosexualität vorliegt, so dürfen wir darüber nicht vergessen, was zur Beurteilung der erworbenen Homosexualität überhaupt wesentlich ist: daß ein gewisses Maß von Libido auch im Laufe der physiologischen Entwicklung des Sexualtriebs an gleichgeschlechtliche Objekte gebunden wird [*Freud*[14])]. Wir werden darüber hinaus, da ja keineswegs jeder chronische Cocainist ein Invertierter wird, zugeben müssen, daß eine, sei es angeborene, sei es während der Entwicklung erworbene Disposition gegeben sein muß, damit unter der Einwirkung des Giftes die Wendung zur Homosexualität stattfindet. Diese persönliche Disposition könnte in der

homosexuellen Komponente als solcher, könnte aber auch außerhalb dieser gesucht werden. Vielleicht darf man auch hier, wie es *Kleist*[15]) bei den postinfektiösen Psychosen getan hat, eine spezifische Verletzbarkeit bestimmter psychischer Systeme gegenüber bestimmten toxischen Einwirkungen voraussetzen, welche in der Vorgeschichte der Person keinen Ausdruck gefunden haben müßte.

Wir verdanken *Kraepelin* und seiner Anregung eine Reihe von Untersuchungen über die Veränderungen, welche elementare psychische Vorgänge unter der vorübergehenden Einwirkung bestimmter Gifte, vor allem des Alkohols [*Kraepelin*[16]), *Kürz* und *Kraepelin*[17]), *Ach*[18]), *Rüdin*[19])] erleiden. Bestätigen sich unsere Erfahrungen über die tiefgreifende Wirkung des Cocains auf den Geschlechtstrieb, so hätten wir ein neues Kapitel pharmakopsychologischer Forschung vor uns. Daß wir von einer solchen Betrachtungsweise eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse von der Psychologie des Trieblebens erwarten dürfen, hat *Schilder*[20]) bereits ausgesprochen. Hier freilich, wo es sich um komplexe seelische Funktionen handelt, sind die Ergebnisse nicht wie diejenigen der *Kraepelin*schen Experimente messender Betrachtung zugänglich, doch haben sie den methodischen Vorzug, daß man die Reaktionsbasis, welche mit der Giftwirkung in Beziehung tritt, in unseren Fällen also die nach der Pubertät im wesentlichen abgeschlossene Libidoentwicklung, als relativ konstant anzusehen berechtigt ist.

Würden wir unsere Patienten analytisch durchforschen, so würden wir, von dem jeweils sich bietenden Querschnitt zurückschreitend, wohl in einer Reihe von Fällen eine verstärkte homosexuelle Komponente mit ihren besonderen Entstehungsbedingungen und in allen die „physiologische" Homosexualität als determinierenden Faktor aufweisen können. Wir würden so Zusammenhänge verstehen, welchen wir auf Grund vielfältiger Erfahrungen auch eine kausale Bedeutung nicht absprechen werden, es ist jedoch klar, daß diese Erfassung der Zusammenhänge, wenn man sich auch um die Berücksichtigung des quantitativen Faktors bemühen will, lückenhaft wäre, es tritt hier zu jener kausalen Verknüpfung psychischer Reihen ein außerpsychisches Agens, die Cocainwirkung, als dynamisch wirksam hinzu, welchem wir einen Einfluß auf die libidinösen Energieumsetzungen zuerkennen müssen. *G. E. Müller*[21]) spricht von apsychonomen Beeinflussungen des „Reproduktionsmechanismus" und versteht darunter jene Vorgänge, welche in den psychologischen Gesetzen der Vorstellungsproduktion nicht zum Ausdruck kommen. Er mißt diesen apsychonomen Faktoren eine Bedeutung nicht nur für die Reproduktion, sondern auch für die Einprägung von Vorstellungen bei. Ferner hat er erkannt, daß ein solcher Einfluß den „Reproduktionsmechanismus" in seinen verschiedenen Teilen in verschiedenem Grade treffen kann. Diese prinzipiellen An-

nahmen bestehen zu Recht, auch wenn wir, auf Grund der Einblicke, welche uns die Psychoanalyse in die Gesetzmäßigkeit des unbewußten Seelenlebens gewährt hat, den Bereich jener apsychonomen Faktoren *G. E. Müllers* wesentlich einschränken dürfen. Ähnliches meint *Schilder*[22]) mit seinem Begriff des somatischen Einbruchs. Er vertritt die Ansicht, daß ein solcher somatischer Einbruch Niveauänderungen des Erlebens erzeugen, das heißt die Auswirkung der Erlebnisse beeinflussen könne, ohne selbst in die psychische Kausalreihe einzugreifen. Ich muß *Schilder* vollständig beipflichten, wenn er meint, daß auch das Eingreifen eines organischen Prozesses die Verständlichkeit des Erlebens im allgemeinen nicht durchreißt. Ich möchte aber sagen, um nun zu unserem Ausgangspunkt, der pharmakologischen Beeinflussung der Triebgestaltung, zurückzukehren, daß mir doch eine kausale Betrachtungsweise die Annahme einer Einwirkung des Pharmakons auch zumindest auf die Verteilung psychischer Energie, welche wir den phänomenologisch faßbaren Zuständen und Entwicklungen zugrunde legen, nahezulegen scheint.

Es sei noch einer auffallenden Übereinstimmung gedacht, welche diese Untersuchungen mit jener Lehre ergeben, welche die Wahnbildungen der Paranoiker auf Schicksale der homosexuellen Objektbesetzungen zurückführt [*Freud*[23]), *Ferenczi*[24])]. Diese homosexuellen Objektbesetzungen sind ja, wie wir gesehen haben, im Falle des Cocainismus vielfach manifest, und wir wissen anderseits, daß die typische Wahnbildung der chronischen Cocainpsychosen einen paranoischen Charakter trägt. Ich will hinzufügen, daß auch für den chronischen Alkoholismus (Alkoholparanoia!) Beziehungen zur Homosexualität angenommen wurden.

Wenn wir nun noch den Versuch wagen wollen, in das Wesen der Disposition Einblick zu gewinnen, welche wir ja für die Entwicklung des Cocainismus wie auch anderer Süchtigkeiten voraussetzen, so werden wir uns zunächst erinnern, daß von den Fällen, welche wir unserer Untersuchung zugrunde gelegt haben, 5 manifest homosexuell gewesen waren, bevor sie süchtig wurden. Ich möchte hierin einen Hinweis erblicken, daß wir in der (konstitutionellen oder erworbenen) Verstärkung der homosexuellen Triebkomponente einen dispositionellen Faktor zu sehen haben, welchem über die ganz allgemein psychopathischen Züge hinaus eine Bedeutung für die Entwicklung des Cocainismus zukommt. Ich will jedoch hinzufügen, daß ein solches Hervortreten der homosexuellen Komponente über die Norm keineswegs in allen Fällen manifest und in manchen Fällen selbst bei genauer (klinischer) Durchforschung der Vorgeschichte auch nicht latent nachweisbar gewesen ist Eine Erweiterung der Geltung des Satzes von der disponierenden Bedeutung der Homosexualität auf die Süchtigkeit überhaupt scheint mir

erwägenswert, wenn auch jene Beziehung nirgends so klar wie beim Cocainismus zum Ausdruck kommt. Ich will hier anmerken, daß behauptet wurde, die Äthersucht habe eine besondere Verbreitung in den Kreisen der lesbischen Prostitution gefunden[25]). Die Süchtigkeit hat, als Triebbefriedigung, welcher aber ein zwangsmäßiger Charakter zukommt, Beziehungen sowohl zur Neurose als zur Perversion. *Sachs*[26]) will sie geradezu als das Bindeglied beider aufgefaßt wissen. Es wäre danach der Cocainismus als eine Ersatzbefriedigung zu beurteilen, welche der homosexuellen Triebkomponente in besonders hohem Grade zu entsprechen scheint. Auf der anderen Seite haben wir gesehen, daß der chronische Cocaingenuß eine Verstärkung dieser Triebkomponente im Gefolge haben kann.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen möchte ich demnach kurz folgendermaßen zusammenfassen: Es besteht zwischen Homosexualität und Cocainismus eine Beziehung in zweifacher Hinsicht. Es kann eine verstärkte homosexuelle Komponente einen dispositionellen Faktor zur Cocainsüchtigkeit abgeben, anderseits muß der chronische Cocaingenuß in einer Reihe von Fällen als determinierend für eine Richtungsänderung der Libido im Sinne der Inversion angesehen werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kraepelin*, Psychiatrie Bd. II. — [2]) *Erlenmeyer*, Handbuch der Therapie. Bd. I. — [3]) *Obersteiner*, Wien. klin. Wochenschr. 1888. — [4]) Zit. nach *Freud*, Über Coca. Wien 1884. — [5]) *Kailas Chunder Bose*, Brit. med. journ. 1902. — [6]) *Brouardel*, Opium, morphine et cocaine. Paris 1906. — [7]) *Erlenmeyer*, Die Morphiumsucht. — [8]) *Courtois-Suffit* et *Giroux*, La cocaine. Paris 1918. — [9]) *Sabatucci*, Policlinico 1922. — [10]) *Marx*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. 1922. — [11]) *Fränkel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**. 1923. — [12]) *Hartmann* und *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**. 1924. — [13]) *Hartmann*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **56**. 1924. — [14]) *Freud*, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Deuticke. — [15]) *Kleist*, Über Influenzapsychosen. Springer 1920. — [16]) *Kraepelin*, Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Fischer 1892. — [17]) *Kürz* und *Kraepelin*, Kraepelins Psychologische Arbeiten. Bd. III. — [18]) *Ach*, ebenda. — [19]) *Rüdin*, Kraepelins Psychologische Arbeiten. Bd. IV. — [20]) *Schilder*, Medizinische Psychologie. Springer 1924. — [21]) *Müller, G. E.*, Zeitschr. f. Psychologie Erg.-Bd. 8. 1913. — [22]) *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — [23]) *Freud*, Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch. **3**. 1912. — [24]) *Ferenczi*, ebenda. — [25]) Zit. nach *Neumann*, Sexualprobleme 8. 1912. — [26]) *Sachs*, Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse **9**. 1923.

Über eine eigenartige Form von Traum- und Wahnentwicklung.

(Psychische Störungen bei Männern, ausgelöst durch die Geburt eines Sohnes.)

Von

Dr. Franz Pollak.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik Prof. *O. Pötzl*, Prag.)

(Eingegangen am 8. August 1924.)

In einer Arbeit: „Über eine gewisse Gesetzmäßigkeit in Träumen"[1]) bringt *Pilcz* ein Beispiel für die Beobachtung, daß Paranoiker im allgemeinen nicht von ihren Wahnideen und Halluzinationen träumen. Nun läßt sich hierfür das Exklusionsgesetz anwenden, dessen strenge Gültigkeit *Pötzls* Versuche illustrieren, die in „Experimentell erregte Traumbilder in ihren Beziehungen zum indirekten Sehen" beschrieben sind. Was im Wachen gestaltlich entwickelt worden ist, gleichgültig, ob es vollbewußt oder vorbewußt war, bleibt von der Traumentwicklung ausgespart, mithin gerade das aktuelle Delirium des Tages, nicht aber jeder Komplex von Wahninhalten. Die bekanntesten klinischen Erfahrungen zeigen, wie früh sich häufig schon bei der Magnanschen Paranoia, d. h. bei der Paraphrenie der gegenwärtig eingeführten Benennungsweise, Keime der zukünftigen Größenideen nachweisen lassen; sie offenbaren sich häufig in den Stimmen, nicht selten zuerst in den Träumen. Eine ähnliche Beobachtung ließ sich in einem Falle ermitteln, der kürzlich zu unserer Klinik eingeliefert wurde[2]).

Der Pat. ist ein 31 jähriger Arbeiter, der selbst angibt, ein großer Kinderfreund zu sein und deshalb um so unglücklicher darüber ist, daß er mit seiner Frau keine Kinder hat. Vor ungefähr einem Jahr nach den Ostern erzählte ihm die Frau, daß ihr die Menstruation ausgeblieben sei. Er meinte freudig dazu, daß sie schwanger würde. Als sich aber nach einigen Tagen die Periode wieder einstellte, glaubte er, daß sie sich die Frucht habe abtreiben lassen. Er wurde sehr erregt und verließ das Haus. 3 Monate blieb er weg, während deren er in einem nahe gelegenen Dorf als Kutscher bei einem Bauern diente. Bald nach Antritt des Dienstes träumte ihm, daß die Frau seines Herrn in einem schwarzen Seidenkleid auf ihn zukam, sich zu ihm ins Bett legte, ihn liebkoste und schließlich mit ihm

[1]) Wien. klin. Rundschau 1898, Nr. 32.

[2]) Zit. nach *O. Pötzl*, „Experimentell erregte Traumbilder in ihren Beziehungen zum indirekten Sehen". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 37.

verkehrte. Dieser Traum wiederholte sich in derselben Form in kurzen Abständen dreimal und in ähnlicher Weise soll er noch öfters geträumt haben. Kurze Zeit, bevor er den Dienst verließ, meinte er, aus gewissen Gesten und Bemerkungen der Leute im Dorfe zu entnehmen, daß man ihn als den Vater des Kindes bezeichne, dessen Geburt die Bauernfrau erwartete (sie war wirklich gravid). Schließlich glaubte er, daß die Frau sich selbst damit zu den Leuten gerühmt habe. Als das Kind geboren war, nannte er sich dessen Vater, wollte es an sich reißen und war nur gewaltsam von seinem Vorhaben abzubringen.

Es besteht hier also die Beziehung, daß der stereotyp auftretende Traum einen Teilinhalt der kommenden Psychose darstellt. Zur Erklärung dieser Erscheinung wäre das bekannte Beispiel heranzuziehen, daß jemand von einem Stich an einer bestimmten Stelle des Rückens träumt und einige Tage nachher tritt ein Furunkel an der nämlichen Stelle auf. Wie in diesem Falle gewisse Körpersensationen, die der entzündlichen Infiltration vorangehen, im Schlaf bei veränderter Bewußtseinstätigkeit wahrgenommen und zu einem Traum formuliert werden, so war auch bei dem Kranken die Psychose wohl als Keimling schon länger vorbereitet und benutzte den Traum als Nachrichtgeber seines unbewußten Seelenlebens.

Über einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Traum und Psychose berichtet mir *Pötzl*[1]): Ein Hystericus, der zur Wiener Klinik in einem Ausnahmezustand eingeliefert wurde, gab sich als König von Griechenland aus und gerierte sich als solcher. Bei näherem Eingehen darauf stellte sich heraus, daß der Betreffende in der Nacht vor dem Eintritt des Ausnahmezustandes in einem Traum den griechischen König gespielt hatte; der Traum war aber durch einen Weckreiz unterbrochen worden, und fast an der nämlichen Stelle setzte nachher die Psychose ein und führte ihn weiter.

Noch in einer anderen Richtung erscheint der Fall beachtenswert. Als der Patient den Dienst verlassen hatte, ging er nach Hause, war aber noch immer arbeitsfähig, wenn er auch ab und zu Stimmen hörte, die ihm sagten, er solle sich sein Kind zurückholen. Erst wenige Wochen vor seiner Einlieferung in die Klinik, als er erfuhr, daß seine Frau von ihm wirklich gravid geworden war, wurde er sehr unruhig und war so tobsüchtig, daß man ihn in die Anstalt brachte. Hier scheint offenbar ein merkwürdiger Zusammenhang zu bestehen: ein solcher Kinderfreund wird geisteskrank, als der Arzt bei seiner Frau nach dreijährigem Bestande der Ehe eine Gravidität feststellt. Dieser Widerspruch wird scheinbar noch größer, wenn man sich der Lehre *Freuds* erinnert, die behauptet: Die Menschen erkranken infolge der Versagung; um so mehr muß es überraschend wirken, wenn man die Erfahrung macht, daß Menschen gelegentlich gerade dann erkranken, wenn ihnen ein langgehegter Wunsch in Erfüllung gegangen ist. Es sieht dann so

[1]) Mündliche Mitteilung einer nicht veröffentlichten Beobachtung.

aus, als ob sie ihr Glück nicht vertragen würden. Denn an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Erfolg und der Erkrankung kann man kaum zweifeln.

Bei näherem Eingehen auf diesen Punkt erklärt der Kranke, daß die Frau K. zu ihm viel entgegenkommender gewesen sei und sich besser benommen hätte als seine eigene Frau; auch glaubt er, manchmal daran gedacht zu haben, wie sie in manchen Wesenszügen *seiner Mutter ähnlich* sei. Deshalb könne er nur dieses Kind, dessen rechtmäßiger Vater er sei, als seines anerkennen und werde es sich unter allen Umständen zurückholen.

Wir haben guten Grund zur Annahme, daß die Frau K. dem Kranken ein *Mutterimago* bedeutet und erinnern uns daran, wie gar nicht selten ein Angestellter, der in ein Haus tritt, dort bewußt oder mehr unbewußt an einem Tagtraum spinnt, dessen Inhalt dem Ödipuskomplex entnommen ist: der Herr des Hauses wäre irgendwie beseitigt und er würde dessen Frau heimführen. Das Schuldbewußtsein, das unseren Kranken seit dem eingebildeten Geschlechtsverkehr mit Frau K. belastet, und der sich daraus ergebende Konflikt erfahren eine neuerliche Aktualisierung, als die wirkliche Schwängerung der eigenen Frau erfolgt. Jetzt faßt er abermals den Plan, sich das erste und Lieblingskind zurückzuholen; an dem eigenen aber, das seine Frau erwartet, kann er keine Freude mehr empfinden, so sehr er sich dieses auch gewünscht hat.

Ein in seinem Mechanismus ähnlicher Fall betrifft einen jetzt 36jährigen Dr. juris aus adeligem Hause. Er soll schon als Kind anders als die übrigen gewesen sein und stets nur Sinn für etwas Höheres gehabt haben; besondere Vorliebe besaß er für Musik. Auf der Hochschule zeigte er sehr wechselnde Fähigkeiten: bei der einen Staatsprüfung fiel er durch, die nächste darauf bestand er mit allgemeiner Auszeichnung. Von seinem Hausarzt wird er als ein weicher, affektlabiler Mensch geschildert, der meistens mehrere Verhältnisse gleichzeitig hatte; „mit jeder einzelnen ist mir das Gemüt durchgegangen und ich versuchte stets ein künstlerisches Erlebnis daraus zu konstruieren", sind seine eigenen Worte dafür. Später erfaßte ihn eine große, jahrelang dauernde Leidenschaft zu einer älteren Schwester, der einzigen, die ihn verstanden hat.

Vor 4 Jahren heiratete er gegen den Willen seiner Eltern eine Tänzerin, wobei er auf das Majorat verzichten mußte. Als ihm nach 2 Jahren ein Sohn geboren wurde, erlitt er einen schweren seelischen Zusammenbruch. „Eine Masse von Ereignissen stürmten auf ihn ein, er fühlte sich den Anforderungen nicht gewachsen und, als das Nervensystem nichts mehr leisten konnte, floh er in ein Sanatorium, um sich der Verantwortung zu entziehen und hier nach einem vorgeschriebenen Schema zu leben." Dieser Zustand klang nach einigen Wochen wieder ab und er konnte geheilt entlassen werden.

Voriges Jahr erwartete seine Frau im Dezember die Geburt eines zweiten Kindes. Schon zu Weihnachten bemerkte er, daß mit ihm eine Veränderung vorgehe, daß der heilige Geist ihn in gestiegen sei: er offenbare sich ihm durch dreierlei Art: durch Körpergefühle, durch das Gehör und Gesicht; alles, was er tue, macht nicht er, sondern Gott, alles führe er in seinem Befehl aus. Als dem Kranken am

zweiten Weihnachtstag ein Sohn geboren wurde, bezeichnete er diesen als König und sich selbst nannte er dieses Königs Vater. Er wurde darauf in dasselbe Sanatorium wie früher gebracht. Hier ging er mehrere Tage im Zimmer in Kreisen herum, die ihm Gott vorzeichnete; die Leute, die zu ihm ins Zimmer kamen, segnete er und reichte ihnen im Auftrag Gottes Brot und Wasser. Auch diese krankhafte Störung war in 3 Wochen abgeklungen und er konnte entlassen werden.

Der Kranke war in seinem Elternhause sehr religiös erzogen worden und hatte bis zu seinem 20. Lebensjahr einen Priester als Erzieher. Zu Weihnachten, einer Zeit, die wohl jeden Gläubigen gemütlich beeinflußt, erkrankt der Patient, ein Kinderfreund, der an die Schwester als Mutterimago fixiert erscheint, im Anschluß an die Geburt eines Sohnes, dessen Los er sich in seinen Wahnideen so glänzend als nur denkbar erschaut, um seine eigene Entsagung zu verschmerzen: daß er in der Psychose seinen Sohn König werden läßt, ist durch seine Ehe bestimmt und läßt sich zwanglos als Überkompensation auf seinen Majoratsverlust erklären.

Eine weitere, beiden Fällen gemeinsame, auffällige Übereinstimmung besteht darin, daß die beschriebenen psychischen Störungen, von den Franzosen als délire d'emblée bezeichnet, bei Männern gerade durch die Geburt von Söhnen ausgelöst werden. Zur Klärung dieser Merkwürdigkeit wird es gut sein, sich nach analogen Erscheinungen im Völkerpsychologischen umzusehen.

Schon der Mythos scheint uns auf diesem Weg ein Stück weiterzuführen; und zwar ist es der erste, in der analytischen Literatur bisher noch wenig gewürdigte Teil der Ödipussage. Als nämlich dem König Laios ein Kind geboren war, verkündete ihm ein Orakelspruch, daß der Sohn einst mächtiger würde als der Vater, und aus Furcht darüber ließ er den Knaben in einer Bergschlucht aussetzen. Ein ähnliches Motiv beinhaltet in zweifacher Form die Geschichte der welterschaffenden griechischen Gottheiten. Uranos, der die Titanen und Giganten gezeugt hatte, wendet sich, als ihm diese Unholde zu gewaltig werden, selbst gegen sie und stößt sie in den Schoß der Erde zurück. Und der Repräsentant des nächsten Göttergeschlechtes, Kronos, hegt gegen seine Kinder ein solches Mißtrauen, daß er sie alle verschlingt. Derselbe Gedanke drängt sich in die Wahnideen einer Melancholikerin unserer Klinik und, um sich seiner zu erwehren, lehnt sie alle ihr dargebotenen Speisen ab, weil sie meint, gleichzeitig mit der Nahrung ihre eigenen Kinder mitzuverschlingen.

Dichter, die mit der ihrer Zeit vorauseilenden Phantasie erkannten, was die Forschung erst nachher bestätigen konnte, behandeln in mannigfacher Weise das besprochene Vater-Sohn-Problem; von modernen Werken sei an Hauptmanns „Griselda“ erinnert. Schließlich drängt sich uns die Vermutung auf, ob nicht die allzu große Strenge mancher Väter den Söhnen gegenüber auf einem ähnlichen Mechanismus beruht.

Schillers „Don Carlos" und Hasenclevers „Der Sohn" wären jedenfalls Belege dafür, wie der Vater seine aufs äußerste gespannte Strenge als Schutzwall vor der Macht des aufstrebenden Sohnes benützt.

Der Kreis dieser Analogien schließt sich, wenn wir in biogenetischer Betrachtungsweise hinzufügen, daß es eine im Tierreich keineswegs seltene Erscheinung ist, wenn männliche Tiere auf ihre Brut losgehen, manchmal sie auch vernichten. So steht der Kater in dem üblen Rufe, seine Jungen zu fressen und manche Fische, besonders die Labyrinthodonten, verzehren ihre Nachkommenschaft, während sie am Laich vorbeischwimmen. Wohl ist es unmöglich, bei Tieren eine psychologische Erklärung dieses Freßtriebes zu geben; doch haben wir einigen Grund, diesen für uns dunkel erscheinenden Trieb der Tiere beim Menschen gleichsam in diesen Bildern wiedererkennen zu wollen. Auch in der Tierdichtung klingt dies an: so in Kiplings „Dschungelbuch", wo der Wolf, alt geworden, die Macht seiner Jungen derart fürchtet, daß er sich in dieser Angst an seinen ärgsten Feind, den Menschen, um Hilfe wendet. Die wahnhafte Verherrlichung des neugeborenen Sohnes in den hier besprochenen Fällen erscheint wie ein Bruchstück aus dem Anfangskapitel dieses biologischen Romans von Vater und Sohn.

Diese Zusammenhänge erinnern eben daran, daß das Verhältnis zwischen Vater und Sohn den Menschen von jeher als ein besonders heikles gegolten und bei den Primitiven Anlaß zu den verschiedensten Zeremonien gegeben hat; so scheinen die Pubertätsriten der heute noch lebenden Wilden den Sinn zu haben, daß sie den eben mannbar und seiner Kraft voll bewußt gewordenen Sohn in seiner Entfaltung hemmen und ihn mehr der Zügelung des Vaters unterstellen sollen. (*Reik*).

Zu den beschriebenen Fällen zurückkehrend, können wir sagen: Die Geburt eines Sohnes ist in jedem Fall ein Ereignis von besonderer Bedeutung; bei Veranlagten, vielleicht besonders bei *schizophrenen Psychopathen*, kann sie geradezu krankheitsauslösend wirken, indem ihr Denken und Fühlen prälogische Formen [1]) annimmt, wie wir sie in Sage, Dichtung und den Riten der primitiven Völker verfolgen konnten. Der Tod des Vaters soll, wie *Freud* lehrte, das wichtigste Ereignis im Leben jedes Mannes sein — vielleicht gibt es ein Ereignis, das dem Verlust des Vaters an Wichtigkeit nicht nachsteht: die Geburt eines Sohnes. Die alte Weissagung: „Ein Sohn ist Dir geboren", bekommt so auch eine psychopathologische Bedeutung.

[1]) *L. Levy-Brühl*, Das Denken der Naturvölker, S. 57.

Das universelle Stammeln im Lichte der vergleichenden Sprachwissenschaft[1]).

Von

Dr. med. **Leopold Stein.**

(Aus der logopädisch-phoniatrischen Abteilung der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Wien [Prof. Dr. *Neuman*].)

(*Eingegangen am 19. August 1924.*)

Das Stammeln ist neben dem Stottern eine der häufigsten Sprachkrankheiten des Kindes. Wir verstehen darunter nach *Fröschels* das „Fehlen oder die fehlerhafte Aussprache einzelner Laute"[2]). Betrifft die Störung nur einen resp. wenige Laute, so sprechen wir von partiellem Stammeln, ist ein großer Teil des Lautschatzes verändert, so daß die Sprache mehr minder unverständlich ist, so sprechen wir von universellem Stammeln.

Über das Wesen dieser Krankheit findet sich in den Lehrbüchern der Logopädie bisher fast gar nichts. Während z. B. für das Stottern mehrere Theorien bestehen, welche aufdecken wollen, welches die Hemmungen sind, die den normalen Ablauf der Sprache behindern, hat man sich bezüglich des Stammelns mit der Feststellung eines „Unvermögens", „schwere" Laute zu sprechen, begnügt[3]). Höchstens hat man auf den Wesens*unterschied* gegenüber dem Stottern hingewiesen, was ja historisch in Ansehung der Tatsache, daß man noch im 19. Jahrhundert keinen Unterschied zwischen beiden Krankheiten machte, verständlich ist.

Um ein ungefähres Bild vom Stande dieser Frage zu geben, führe ich einige Meinungen an. *Schultze*[4]) meint, das Kind *beseitige* sich die *Schwierigkeiten* eines Lautes, indem es sich die Aussprache durch Verlegung der Artikulationsstelle lippenwärts erleichtere. Diese Auffassung, die man jetzt noch vielfach findet, und die tatsächlich auf einer richtigen Beobachtung (die aber genug Ausnahmen aufweist) beruht, krankt

[1]) Vortrag, gehalten auf dem I. Kongreß für Logopädie und Phoniatrie in Wien, 3. bis 5. VII. 1914.

[2]) *Fröschels*, Lehrbuch der Sprachheilkunde. Deuticke, Leipzig-Wien 1913. S. 192.

[3]) *Gutzmann* erwähnt in seiner Sprachheilkunde (Berlin) nur *Kussmauls* Bemerkung, daß es sich um einen Erziehungsfehler oder mangelhafte Übung handle.

[4]) Die Sprache des Kindes. 1880. S. 34ff.

unter anderem an zu starker *Intellektualisierung* der in Rede stehenden Vorgänge. Woher weiß man denn, daß das Kind einen Laut nicht spreche, weil es ihn nicht artikulieren *könne*? Wie bestimmt man denn, ob der dafür eintretende Laut *leichter* sei? Und woher kommt es, daß in vielen Fällen von universellem Stammeln fast der gesamte Lautschatz dem Patienten „zu schwer" wird? Des weiteren ist im „Beseitigen" implizite ein „Wollen" enthalten, welches kaum vorausgesetzt werden darf. Dazu kommt noch, daß ja das Wort die Summe einer nicht bestimmbaren Zahl von Lauten ist, die auch durch die subtilste phonetische Schrift, geschweige denn durch die Orthographie nicht wiedergegeben werden kann. Auch dürfte kein klares Bewußtsein für die einzelnen Bestandteile eines Wortes bestehen. *Wundt* wies gegenüber *Schultze* darauf hin, daß ja das Kind in der Urlautperiode alle Laute beherrsche, nimmt aber dennoch *Schultzes* Prinzip an. Die Bedingungen, welche es begreiflich machen, daß trotz der Fähigkeit, die geforderten Laute zu erzeugen, mehr oder minder eingreifende Veränderungen beim Nachahmen derselben entstehen, bestehen „in der unvollkommenen *akustischen wie optischen Apperzeption der Laute und Lautbewegungen* sowie in den „beim Kinde wesentlich gesteigerten *Kontaktwirkungen der Laute*"[1]). Ich möchte hier noch den Mangel des kinästhetischen Momentes hinzufügen. Wir können ja oft nur dann einen Laut *richtig hören*, wenn wir auch die kinästhetische Vorstellung desselben haben und in die Tat umsetzen können. Man denke an die Sigmatiker, die erst dann das normale S hören und unterscheiden können, wenn sie es zu artikulieren erlernt haben.

Stöhrs[2]) Erklärung ist: „Unterbleibt die Verselbständigung des Zuleitungssystems für einen bestimmten Laut, so fehlt dieser Laut dem Lautschatz der betreffenden Person. Der Bewegungsreiz läuft in eine bestimmte andere verselbständigte Bahn. Es kommt dadurch zu einer Lautsubstitution, zu einer sog. falschen Aussprache des betreffenden Lautes, und darin besteht das *Stammeln*." Auch diese Definition gibt uns über die *Gründe* der Veränderung keinen Aufschluß, und man wird zugeben, daß solche Erklärungen und Definitionen das Verständnis der Lautänderungen nicht fördern können.

Aus den bisherigen Angaben geht hervor, daß man bis jetzt der Auffassung huldigt, es sei das universelle Stammeln ein Ausfluß der Unaufmerksamkeit, der motorischen Ungeschicklichkeit u. ä., welche ein keinerlei Norm zeigendes Kauderwälsch hervorbringen.

Die genauere Analyse[3]) einiger Fälle aus dem Ambulatorium der

---

[1]) *Wundt*, Die Sprache. Engelmann, Leipzig 1911. S. 315f.

[2]) Psychologie. Braumüller, Wien 1917. S. 383 f.

[3]) Wertvolle Unterstützung hatte ich an der Mitarbeit einer unserer Sonderlehrerinnen für sprachkranke Kinder, Fräulein *Karoline Dworak*.

Univ.-Klinik für Ohren, Nasen- und Halskrankheiten (Prof. Dr. *H. Neumann*) in Wien und aus dem logopädischen Ambulatorium des Garnisonspitals Nr. 1 in Wien (Vorst.: Doz. Dr. *E. Fröschels*), die zum Teil schon veröffentlicht sind[1]), und die ich nur zusammenfassend wiedergeben kann, ergab zunächst häufig weitgehende Nasalierung bei Vokalen als auch bei Konsonanten, z. B. w. Dies ist eine *primitive* Spracheigentümlichkeit. Dies zeigen neuerdings auch die Parallelen aus den von *Lach* während des Krieges gemachten Aufnahmen der Gesänge primitiver Völker Asiens[2]). *Jackson* hat darauf hingewiesen, das eine Erkrankung des Zentralnervensystems ein Zurücksinken des Individuums auf eine frühere Entwicklungsstufe zur Folge hat. Dementsprechend ist auch die Angabe *Gutzmanns* hier in Parallele zu stellen, daß Rhinolalia aperta oft nach Encephalitis auftritt.

Die Sprachmodulation ist oft auch bei schweren Fällen tadellos erhalten. Auch das zeigt den primären Affektcharakter der Sprache und erinnert an den Primat, welchen man den melodiösen Elementen der Sprache gegenüber den artikulierten Bestandteilen zuschreibt. Manche Konsonanten ersetzen einander gegenseitig. So wurde in einem Falle B als W wiedergegeben (manchmal als M); W wird, im Gegensatz zu B, als B gesprochen. Diese Tatsachen sind in der Lautgeschichte nicht selten, z. B. wienerisch owa für aber, wohingegen Wiener Kinder meist löbe für Löwe sagen. Lateinisch HABERE, Französisch avoir, Italienisch avere, Rumänisch avea; Spanisch wird lateinisch B durchgehend zu bilabialem W. Das W hingegen wird manchmal zu B. Beispiele hierzu aus der historischen Lautlehre: Lateinisch VETERANUS, rumänisch bătrîn, lateinisch VITA, rumänisch bată. Oder es finden sich Laute, die durch einen anderen vertreten werden, anderseits aber selbst als Ersatz auftreten (S > T, CH > Ŝ). Dieser Wandel kann noch weiter fortschreiten, z. B. wenn das aus S entstandene T vor palatalen Vokalen zu T′ wird: Schere > t′ere.

Aus diesem Verhalten ergibt sich zunächst deutlich, daß von einem „Unvermögen", den Laut zu bilden, nicht die Rede sein kann. Die zweite wichtige Feststellung ist, daß die Konstatierung des *Fehlens* eines Lautes nur in eingeschränktem Maße gelten kann. Der Laut fehlt nicht, sondern ist durch einen anderen ersetzt, während er selbst an anderer Stelle wieder als Ersatz für einen anderen Laut auftritt. Dadurch wird die Definition des Stammelns als eines *Unvermögens* bei

---

[1]) *L. Stein*, Zur Kasuistik des kindlichen Stammelns. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922. Vgl. auch *L. Stein*, Diskussion in der Österreichischen Gesellschaft für experimentelle Phonetik. Wien. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34.

[2]) *Lach*, Sitzungsber. d. phil.-hist. Kl. d. Akad. d. Wiss. in Wien **184**, 4. Abh. 1917; **189**, 3. Abh. 1918.

solchen Fällen von selbst hinfällig. Denn dieses gegenseitige Vertreten der Laute ist selbst wieder ein Vorgang, der gewissen Regeln folgt.

Ein ungemein häufiger Vorgang ist bei manchen Patienten die *Palatalisierung*, z. B. huše statt Küche, našt statt Nacht, dita für dicker, tiše für Kirche, dabl statt Gabel, die wir bei allen Fällen konstatieren können. Einige Parallelen aus der Lautgeschichte: Lateinisch DIURNU, französisch jour, lateinisch CANIS, französisch chien, neufranzösisch gesprochen šiẽ. Altkirchenslawisch duša „Seele" aus einem vorauszusetzendem duchiă, neben duch „Hauch, Geist". Die Palatalisierung ist eine Tendenz, welche je nach der Natur des Lautes verschieden in Erscheinung tritt. Zungenspitzenlaute, wie t, d, n, s, l, r, werden palatalisiert, indem zur Zungenspitzenartikulation, die *beibehalten* wird, noch eine Hebung der Vorderzunge gegen den Gaumen hinzutritt. Wird ein Zungenrücklaut, wie k, g, ch, ng, palatalisiert, so wird er zu einem Zungenspitzenlaut, also k zu t, ch zu s. Bei der Palatalisierung von Lauten, die ohne Zutun der Zunge artikuliert werden (P, B, F, W, M), schmiegt sich ein j-ähnlicher Laut (J, L) dem Laute an[1]). Bei unseren Fällen finden wir CH ersetzt durch S-Laute; ebenso wird g palatalisiert also zu d.

Man könnte nun einwenden, meine Beispiele seien mit jenen aus der historischen Lautlehre nicht zu vergleichen, da in 2 Fällen die Palatalisierung vor *allen* Vokalen und nicht nur, wie das gewöhnlich der Fall ist, vor Palatalen, eintritt. In der Grammatik müßte man in solchen Fällen zur Analogie usw. seine Zuflucht nehmen. Um sicher zu gehen, habe ich das Mädchen unter Mithilfe des Herrn Prim. Dr. *Eisler* im Zentral-Röntgenlaboratorium (Prof. Dr. *Holzknecht*) röntgenologisch auf seine Zungenartikulation untersucht. Da zeigte sich nun, daß die Zunge bei der Artikulation des O und U stark gegen den harten Gaumen gewölbt ist, ähnlich, wie wir es bei E und I finden. Damit ist dieser Wandel auch vor den Velaren seiner Auffälligkeit entkleidet. Unsere Fälle sprechen eben palatale O und U, die aber akustisch sich von den uns eigentümlichen nicht unterscheiden.

Unsere Fälle zeigten oft Abschleifen der Auslautvokale, z. B. o zu e, wie es sich in zahlreichen Sprachen findet. Zum Beispiel schwindet Auslaut-O im Lateinischen (Imperat. sequere aus idg. *sequeso, griechisch *ἕπου* (aus *ἕπεσο*). Interessant ist auch, daß, paläontologisch betrachtet, ein und derselbe Laut derzeit der Repräsentant von phonetisch ganz verschiedenartigen Lauten sein kann, z. B. T aus S und K (to aus schon, tom aus komm). Vgl.: Rumänisch G, welches vertritt: lateinisch G vor A, O, U: găină aus GALLINA; lateinisch K: gras aus CRASSUS, învîng aus VINCO; lateinisch B, V, D zwischen Vokalen:

[1]) Siehe *Mikkola*, Urslawische Grammatik. Winter, Heidelberg 1913. Bd. I. S. 32f.

negură aus NEBULA, fagur aus FAVULUS (Wabe), putregaĭŭ aus PUTRIDUS.

Phonetisch interessant ist der Ersatz von R im Anlaut durch L, und umgekehrt, ein Vorgang, den *Fröschels* als primitiv auffaßt. Im Inlaut jedoch wird es oft zu W, ähnlich wie wir es im modernen Englisch hören. Dies zeigt uns auch, daß zur Beurteilung solcher Fälle unbedingt eine weitestgehende Aufnahme des Lautstandes in verschiedenen Stellungen nötig ist.

In manchen Fällen wieder geht R nach Vokal in I resp. U, entsprechend einem vorhergehenden palatalen bzw. velaren Vokal (ziwei für Schießgewehr, auwei für arbeiten) über; es kann also eine gewisse Regel wie beim spontanen Lautwandel der historischen Grammatik konstatiert werden, die vorläufig ihre genauere phonetische oder sonstige Erklärung noch nicht gefunden hat. Als „schwerer" Laut kann R jedoch nicht gelten, denn ein Fall, der R durch L ersetzte, verwendete umgekehrt R für L. Bei diesem Fall erschien L auch an Stelle von N und J. Interessant ist, daß Anlaut-j in mehreren Fällen zu einer Art Vokaleinsatz wird, der auch wegbleiben kann: egen für Jäger, ausen für Jause. Ähnliches findet sich in slawischen Sprachen (Tschechisch, Ruthenisch); z. B. slawisch jest neben lateinisch est. Dieses Anlaut-J kann auch mit W wechseln (jung neben wung), das in slawischen Sprachen (Ruthenisch, Tschechisch) dieselbe Funktion hat, nämlich als *Vokaleinsatz* (tschechich oko neben woko, slawisch vy̆dra neben lateinisch udra.

Es finden sich bei allen solchen Fällen auch andere aus der Sprachgeschichte bekannte Veränderungen, wie Assimilation, Dissimilation, Vereinfachung von Konsonantenhäufung, Konvergenz, d. h. zwei etymologisch verschiedene Wörter werden durch ein und denselben Ausdruck wiedergegeben, der sich aus beiden durch gleichzeitig wirksame Lautänderungstendenzen entwickelt hat. Zum Beispiel: bülei für Spielerei und Bügeleisen; tleiden für Kleider und Kreide. Ähnlich ist z. B. für das Rumänische anzunehmen, daß sich lateinisch CENTUM und QUINQUE zu tšinc entwickelt haben. Für CENTUM wurde nachher aus dem Slawischen sută entlehnt, da ein Zusammenfallen der Zahlwörter für 5 und 100 wirtschaftlich unhaltbar ist[1]).

Wird das Stammeln nicht sachgemäß korrigiert, so tritt die in der Lautlehre bekannte Erscheinung der sog. „Überentäußerung" auf. Ein Patient vereinfachte Konsonantenverbindungen, es sprach also waz für schwarz. Da ihm dies ausgestellt wurde, sprach er nun auch die mittlerweile erlernten Konsonantenverbindungen für einfache, z. B. schnur statt nur. Ein anderes Kind sprach d, t für g, k; später aus

[1]) *Caracostea*, Wortgeographisches und Worgeschichtliches vom Standpunkte der Homonymität. Mitteil. d. rum. Instit. in Wien, I.

demselben Grunde wie beim vorigen Fall: k für t (g für d ist nicht belegt).

Einmal beobachtete ich 2 Geschwister. Der Knabe zeigte ganz andere Abweichungen als seine Schwester. Dies ist um so mehr hervorzuheben, als man immer daran zu verzweifeln geneigt ist, Vererbtes bzw. Konstitutionelles in der Sprache aufzufinden und nur die Nachahmung für die Entstehung solcher Abweichungen bei jüngeren Geschwistern verantwortlich machen will.

Aus unseren Feststellungen ergibt sich, daß die eingangs angeführte Definition nur den Phänomenen des partiellen Stammelns genügt. Nur bei dieser Form können wir beobachten, daß ein Laut, der für die Sprachgemeinschaft, welcher der Patient angehört, zu fordern ist, dem Lautschatze des Patienten *fehlt*, insofern, als er überhaupt ausgelassen ist oder durch einen anderen ersetzt ist [z. B. Sigmatismus, Kappazismus usw.[1])]. Schon das Unaufmerksamkeitsstammeln fügt sich aber dieser Definition nicht.

Beim universellen Stammeln kann man wohl auch ein Fehlen von Lauten beobachten, doch ist es, was bisher *nicht* betont wurde, nicht die Regel. Vielmehr ist der Laut wohl vorhanden, jedoch erstens nicht immer dort, wo wir ihn erwarten. Ein Patient spricht z. B. statt Spatz pas, statt Katz' aber ka; anderseits aber ersetzt er Susi durch tuti. Das S kann er also artikulieren, er tut es jedoch nur dort, wo seine Sprachgenossen ts sprechen, wo diese S sagen, spricht er T.

Ferner zeigt die genaue Beobachtung, daß die veränderten Laute nicht in allen Stellungen im Worte in derselben Weise verändert erscheinen. Zum Beispiel arbeiten für auwei, ha für hab; au für auch, maft für macht.

Viel hängt auch von den Faktoren der Assimilation, Dissimilation usw. ab.

Endlich gibt es viel mehr Laute, die vom Stammler zum Ersatze herangezogen werden, als dies z. B. die Tabelle in *Gutzmanns* Sprachheilkunde zeigt. Und hier ist es wieder von besonderer Bedeutung, darauf hinzuweisen, daß dies keineswegs Laute sein müssen, die in der Sprache der Umwelt des Patienten vorkommen. Es kommen vielmehr viele Varianten der durch einen Buchstaben wiedergegebenen Laute vor, mouillierte, velar veränderte, entspannte usw.

Es sind auch nicht gerade Lautänderungen, die nach der Sprachzugehörigkeit des Patienten zu erwarten sind. Es finden sich vielmehr Lautwandlungen, die in den verschiedensten Sprachgruppen, also z. B. der germanischen, slawischen, romanischen aufzuweisen sind. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß hier uralte, allen Völkern gemeinsame Tendenzen vorliegen, die in der Lautgeschichte der einzelnen

[1]) Hier kann mangelnde Übung zur Erklärung genügen.

Sprachen aus verschiedenen Gründen eben nicht in gleicher Weise zur Auswirkung gekommen sind.

Wir gelangen also zu der wichtigen Feststellung, daß die beim Stammeln in unseren Fällen beobachteten Lautänderungen denen aus der historischen Lautlehre *konform* sind. Nie kommt z. B. ein Lautwandel beim Stammeln vor, der in der entgegengesetzten Richtung verläuft, als wir es in der historischen Lautlehre finden.

Die Lautänderungen zeigen also eine gewisse *Regel*mäßigkeit, ähnlich wie sie die Linguistik festgestellt hat. Lautänderungen, die phonetisch absurd erscheinen, oder die in der historischen Grammatik nicht eine Parallele finden, sind mir bisher nicht zur Beobachtung gekommen.

Im Hinblick darauf nehme ich an, daß sowohl beim universellen Stammeln als auch beim sog. spontanen Lautwandel dieselben *gesetzmäßigen immanenten Tendenzen* herrschen. Es entspricht also das Stammeln dem Dialekt, resp. historisch betrachtet, einer Epoche, vielleicht sogar mehreren Epochen der Sprachentwicklung. Man kommt dann allerdings zu paradox erscheinenden Schlüssen. Denn das, was die Logopädie als abnorm bezeichnet, gilt in der vergleichenden Lautlehre nur als Variante (ohne jede Wertung) resp. in der Lautgeschichte als *Entwicklung*, ja sogar als Fortschritt. Einst hat allerdings auch die Sprachforschung ähnliche Anschauungen gehabt wie bisher die Logopädie. In der Frage der Lautgesetze, die wir auch beim Stammeln als wirksam zu erweisen uns bemüht haben, hat schon der Linguist *Curtius* die Paradoxien aufzuklären versucht. Er sagt nämlich von der Sprachforschung: „Gerade das, was sie vorzugsweise als das Normale und Ursprüngliche ansieht, die Lautgesetze, führt sie auf das Streben nach ‚Bequemlichkeit' zurück, also auf eine Eigenschaft, die bereits der Grenze des abnormen Verhaltens nahekommt. Damit stimmt überein, daß ‚Verwitterung' und ‚lautlicher Verfall' der Sprache, ohne Frage pathologische Zustände, als das Ergebnis dieser Kräfte der Sprachentwicklung betrachtet werden. Daß eine Verfallserscheinung das Normale und Gesetzmäßige sein soll, ist aber nicht minder widerspruchsvoll wie das andere, der ‚konservative Trieb', der diesem Vorfalle zum Trotz bedeutsame Unterschiede bewahre, auf der einen Seite als ein Zeichen ungeschwächter Nachwirkung der sprachlichen Kräfte, auf der anderen aber doch, dem ‚Gesetzmäßigen' gegenüber, das ja dem unaufhaltsamen Verfall entgegenführt, als etwas Abnormes angesehen wird. Dazu kommt, daß auch der ‚falschen Analogie' unter Umständen ein der lautgesetzlichen Zerstörung entgegenwirkender Einfluß nicht abgesprochen werden kann. So ergibt sich ein merkwürdiges Resultat: Am Erfolg gemessen erscheint das Abnorme zumeist als das erhaltende und gesunde, das Normale als das kranke und zerstörende Prinzip. Dieses paradoxe Ergebnis fällt natürlich vor allen Dingen auf Rechnung

des Umstandes, daß diese Gegenüberstellung von ‚normal' und ‚abnorm' von ‚physiologisch' und ‚pathologisch' selbst ‚falsche Analogien' sind. Das Nämliche gilt von den bildlichen Ausdrücken ‚Verwitterung' und ‚Verfall'. Sie erwecken unvermeidlich die Vorstellung eines rückläufigen Zersetzungsprozesses. Nun ist aber nicht im mindesten einzusehen, warum, wenn beispielsweise eine Aspirata gh, m, dh, bh im Laufe des regelmäßigen Lautwandels in eine einfache sog. Media g, d, b oder wenn diese in eine Tennis k, t, p übergeht, solches als ‚Verwitterung' oder ‚Verfall' zu deuten sei. Man könnte mit demselben Rechte meinen, der Übergang der Media in die Tenuis zeichne eine Erhebung der Sprache zu größerer Kraft, was ungefähr auf das Gegenteil der Verwitterungstheorie hinauskäme . . ."

Diese Widersprüche, die, wenn man die Lautgesetze in Parallele zu den beim Stammeln wirkenden Gesetzen stellt (die vielleicht auch dieselben sind), um so schärfer hervortreten, lassen sich meines Erachtens leicht vermeiden, wenn man, wie *A. Pick* richtig bemerkt, nur den zutreffenden Standpunkt gewinnt. „Und der kann doch nur der sein, daß wir es auch dabei (nämlich in der Linguistik. Anm. d. Ref.) mit Produkten zu tun haben, die ihrer Entstehung und Funktion nach sich als *natürliche* [1]) darstellen, wie jede andere Funktion des Gehirns" [2]).

Den fließenden Übergang zwischen Normal und Abnorm bietet unserer Beobachtung am besten die Tatsache, daß *Rousselot* innerhalb einer wenig vom Verkehr beeinflußten Sprachgemeinschaft an zwei um 4—9 Jahre verschiedenen Generationen den Wandel von l' zu j festgestellt hat. Das hat wohl den Angehörigen der älteren Generation als *fehlerhaft* imponiert, während die jüngere ihn durchgreifen ließ, ohne ihn auffallend zu finden. *Je nach dem zeitlichen Querschnitt kann ein Lautwandel als Sprachstörung im Sinne des Stammelns oder als normale Neuerscheinung gelten.*

Unsere Betrachtungen scheinen zu ergeben, daß das Auftauchen uns ungewohnter Artikulationen vom Gesichtspunkte der vergleichenden Linguistik keineswegs ohne weiteres als Rückschläge zu deuten sind. Vom Standpunkte des Therapeuten aus ist es selbstverständlich klar, daß er, der berufen ist, das Individuum seiner Umwelt einzugliedern, diese Variationen unter der Führung einer praktischen Fiktion in die Pathologie einreihen muß. Stammeln ist ein nach Lautgesetzen entstandener „Dialekt", der sich infolge einer asozialen Einstellung der Patienten lange erhalten kann. Als „normal" gilt nur die Sprache der Gemeinschaft.

---

[1]) Sperrdruck vom Referenten.

[2]) *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen, Springer, Berlin 1913, wo unsere Beobachtungsweise durch mehrere Hinweise gestützt wird.

Ein Beitrag zu der Frage „Zusammenhänge zwischen Rasse- und Konstitutionstypen“.

Von
Christoph Roesler.

(Eingegangen am 1. September 1924.)

Es mehrt sich in letzter Zeit die Zahl der Forscher, die zu dem Problem „*Rasse und Konstitution*“ Stellung nimmt, zu der Frage, ob den psychophysischen Typen, wie sie etwa *Kretschmer* aufstellt, nach ihrem Körperbau Rassetypen zugrunde liegen. Allermeist sind es nur Vermutungen, die in dieser Hinsicht ausgesprochen werden. So glauben *Paulsen* (1912) und *Stern-Piper* (1923) das nordische Rassenelement in der mitteleuropäischen Bevölkerung für den asthenischen Typ in Anspruch nehmen zu müssen; *Stern-Piper* legt ferner dem pyknischen Typ den Homo alpinus zugrunde. *Pfuhl* (1923) ist der Meinung, dem athletischen Typ entspreche das dinarische Rassenelement, dem pyknisch-cyclothymen Typ der alpine Mensch, während er die asthenische Konstitution nicht für das nordische Element in Anspruch nimmt, sondern für eine Degenerationsform hält, die bei allen Rassen vorkommen könne. Bei *Olivier* und auch bei *Bauer* findet sich die Angabe, die asthenischen Schizophrenen seien dolichocephal, während jüngst *Henckel* durch seine Messungen an Schizophrenen feststellt, daß es sich (zum mindesten an dem oberbayerischen Material) beim asthenischen Typ wie auch sonst in der oberbayerischen Bevölkerung um eine mittlere Brachycephalie handle; allerdings — gibt er an — sei die Neigung zur dolichocephalen Schädelform unter den Asthenikern größer. *Berze* vermutet, daß die Kreuzung mit nordischem Blute zum Zustandekommen der Schizophrenie die hauptsächliche Ursache abgibt, „daß in der Schizophrenieanlage zu einem großen Teil eine Blüte des Rassensumpfes zu erblicken sei“, und nimmt eine größere Geneigtheit der nordischen Rasse zur Entwicklung und Vererbung des asthenischen Typus an.

Wo man zur Frage nach dem Zusammenhang zwischen Rasse und Konstitution Stellung nimmt, da geschieht dies auf Grund von Vermutungen, von intuitivem Schauen, jedenfalls nicht unter Zugrundelegung erschöpfender vergleichender Untersuchungen. Und wie verschieden irgendein Objekt künstlerisch dargestellt werden kann, so ver-

schieden werden auch die Meinungen sein, die auf hauptsächlich intuitivem Wege gewonnen werden.

Die vorliegende Arbeit möchte einen Versuch darstellen auf Grund von möglichst erschöpfenden vergleichenden Untersuchungen einen Beitrag zu liefern, der geeignet ist, die Antwort auf die Frage nach den Zusammenhängen zwischen Rasse- und Konstitutionstypen näher zu rücken. Wir sind uns hierbei klar, daß es außerordentlich wünschenswert ist, daß eine Reihe weiterer ähnlicher Untersuchungen mithilft, das Material zu vergrößern. Erstrebenswert ist es vor allem, daß in Gegenden verhältnismäßig reiner Rassen Untersuchungen angestellt werden, ferner daß diese sich auch auf Gesunde ausdehnen, oder daß gewisse Auslesen untersucht werden, z. B. Reichswehr, Turner, Tuberkulöse.

Für unsere Untersuchungen dienten als Material Insassen der Irrenheilanstalt Winnental, deren Aufnahmebezirk in der großen Mehrheit von einer im allgemeinen nordisch-alpinen Bevölkerung bewohnt ist. Größere Gebiete desselben zeigen wohl einen stärker nordischen Charakter als der Durchschnitt der württembergischen Bevölkerung.

Wir möchten an dieser Stelle nicht versäumen, der Direktion sowie den Herren Ärzten der Anstalt Winnental, die uns bei den Untersuchungen ihre zuvorkommende Unterstützung zuteil werden ließen, unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Im folgenden haben wir unsere Arbeitsmethode zu beschreiben. Untersucht wurden wegen des Einsetzens der Alterserscheinungen nur Männer und Frauen unter 50 Jahren, jedoch ganz ohne Rücksicht auf die Art der Psychose. Ausgeschaltet wurden Patienten mit Erkrankungen des Skelettsystems, die die Ermittlung von Körpermaßen unmöglich machen, ferner Kranke jüdischer Abkunft, da die geringe Zahl der ihrer Rasse nach jüdischen Insassen doch keine nennenswerten, verwertbaren Ergebnisse liefern würde. Von selbst verbot sich eine Untersuchung dauernd sehr erregter Kranker, da bei ihnen die ziemlich langwierige Messung nicht vorgenommen werden könnte.

Die Untersuchung jeder einzelnen Person besteht aus 3 Teilen, erstens aus einer Körpermessung, zweitens aus Angaben über ihre konstitutionellen und drittens aus solchen über ihre rassischen Eigenschaften.

Die *Körpermessung* nahmen wir nach anthropologischen Grundsätzen (*Martin*) vor. Ist dies an sich schon wünschenswert, so wird diese Methode zum unbedingten Erfordernis bei einer Arbeit, die sich mit dem Vergleich rassischer und konstitutioneller Eigenschaften beschäftigen will. Mit dem von *Martin* vorgeschriebenen Instrumentarium wurden von uns folgende Größen, die bald nach der Seite der Konstitution, bald nach der der Rasse ausgewertet werden, gemessen.

1. Körpergröße.
2. Länge der vorderen Rumpfwand.
3. Schulterhöhe.
4. Höhe der Mittelfingerspitze.
5. (3.—4.) Armlänge.
6. Höhe der Spina iliaca ant. sup.
7. (6.—40 mm) Beinlänge.
8. Schulterbreite.
9. Brustdurchmesser.
10. Hüftbreite.
11. Brustumfang.
12. Bauchumfang.
13. Trochanterenumfang.
14. Halsumfang.
15. Größter Unterarmumfang.
16. Handumfang.
17. GrößterUnterschenkelumfang.
18. Körpergewicht.

Ferner folgende Schädelmaße:

1. Schädellänge.
2. Schädelbreite.
3. Kleinste Stirnbreite.
4. Jochbogenbreite.
5. Unterkieferwinkelbreite.
6. Morphologische Gesichtshöhe (Mittelgesichtshöhe/Kinnhöhe).
7. Nasenlänge.
8. Stirnhöhe.
9. Kopfumfang.

Zur Ermöglichung einer exakten Einreihung in die verschiedenen Typen errechneten wir folgende Indices:

1. Längenbreitenindex des Schädels.
2. Gesichtsindex.
3. Gewicht: Körpergröße.
4. Schulterbreite : Körpergröße.
5. Hüftbreite : Körpergröße.
6. Schulterbreite : vorderen Rumpfwandlänge.
7. Hüftbreite : vorderen Rumpfwandlänge.
8. Armlänge : Körpergröße.
9. Beinlänge : Körpergröße.
10. Brustumfang : Körpergröße.
11. Hüftumfang : Körpergröße.
12. Schulterbreite : Brustumfang.
13. Hüftbreite : Schulterbreite.

Als Grundlage für die Einreihung in die Konstitutionstypen auf Grund dieser Verhältniszahlen dienten uns die Indicesangaben von *Jacob* und *Moser*, Königsberg, und die aus *Kretschmers* Daten von uns errechneten Indices.

Die Tabelle der *konstitutionellen Eigenschaften* enthält in Anlehnung an *Kretschmers* Konstitutionsschema Angaben über:

1. Kopfform.
2. Profil.
3. Gesichtsumriß.
4. Knochenbau.
5. Gelenke.
6. Muskulatur.
7. Fett.
8. Hals.
9. Brustkorb.
10. Bauch.
11. Extremitäten.
12. Haut.
13. Hautgefäße.
14. Haupthaar.
15. Brauen.
16. Bart.
17. Achsel-, Genital-, Rumpf-, Arm- und Beinbehaarung.
18. Schilddrüse.
19. Brustdrüse.
20. Hoden.
21. Genitale.

Die Tabelle der *Rasseneigenschaften* erfordert folgende Angaben:

1. Geburtsort der Untersuchungsperson.
2. Geburtsort der Eltern derselben.
3. Wachstumsdauer.
4. Eintritt der Geschlechtsreife.
5. Halsbeschaffenheit.
6. Handumriß.
7. Finger.
8. Wadenlinie.
9. Fußgewölbe.
10. Fußumriß.
11. Brustdrüse.
12. Hautfarbe.
13. Pigment am Warzenhof.
14. Reaktion auf Sonnenbestrahlung.
15. Sommersprossen?
16. Stärke der Körperbehaarung.
17. Farbe der Körperbehaarung.
18. Stärke der Kopfbehaarung.
19. Farbe der Kopfbehaarung.
20. Form der Kopfbehaarung.
21. Stärke der Brauen.
22. Farbe der Brauen.
23. Verlauf der Brauen.
24. Stärke des Bartes.
25. Farbe des Bartes.
26. Farbe der Conjunctiva.
27. Farbe der Iris.
28. Länge des Schädelabschnitts hinter dem Ohr.
29. Hinterhauptsform.
30. Stirnform.
31. Form der Überaugenwülste.
32. Lage der Augen.
33. Verlauf der Lidspalte.
34. Stellung der Jochbeine.
35. Höhe und Breite der Nasenwurzel.
36. Breite des Nasenrückens.
37. Verlauf des Nasenrückens.
38. Verlauf der Nasenspitze.
39. Beschaffenheit der Nasenflügel.
40. Beschaffenheit der Nasenscheidewand.
41. Weite der Nasenlöcher.
42. Stellung (Winkel) der Nasenlöcher.
43. Farbe der Schleimhautlippen.
44. Dicke der Schleimhautlippen.
45. Beschaffenheit der Philtrums.
46. Kieferform.
47. Kinnform.
48. Unterkieferwinkelform.
49. Stand der Zähne.
50. Bißform.
51. Ohrbeschaffenheit.
52. Etwaige Angaben über die Eltern (Haar- und Augenfarbe).

Bei der Ausfüllung dieser rassischen Tabelle hielten wir uns möglichst an die in der Anthropologie gebräuchlichen Benennungen. Die einzelnen Tabellen werden archivarisch aufbewahrt, da eine Veröffentlichung viel zu viel Raum beanspruchen würde und überdies wenig Zweck hätte.

Hinsichtlich der Konstitutionen ist es nun die Frage, welche Typeneinteilung der Beobachter bevorzugt, ob er sich den Anschauungen *Bauers* oder *Sigauds* oder *Kretschmers* anschließt. Da *Kretschmers* Lehren im Vordergrund des Interesses stehen, so schließen wir uns seiner Einteilung an. Wir teilen in 9 Gruppen ein, außer in die bei *Kretschmer* vorhandenen (asthenisch, athletisch, asthenisch-athletisch, dysplastisch, pyknisch, pyknische Mischform, atypisch) noch in eine

asthenische und eine athletische Mischform. Die Bezeichnung Mischform gebrauchen wir dann, wenn ein Übergang zum Pyknischen einerseits, zum Asthenischen oder Athletischen andererseits vorhanden ist; asthenische Mischform bedeutet also einen vorwiegend asthenischen Typ mit pyknischem Einschlag.

Hinsichtlich der Rasse folgen wir der jetzt allgemein üblichen Einteilung in Nordische, Alpine oder Ostische, Dinarische und Mediterrane oder Westische. Da wir bei unserem meist württembergischen Beobachtungsmaterial es mit vorwiegend gemischtrassigen Individuen zu tun haben, so müssen wir irgendwie das Mischungsverhältnis festlegen. Wo wir nordisch-alpine, oder, wie wir der Analogie der Bezeichnung wegen es vorziehen, wo wir nordisch-ostische Mischungen vor uns haben, tun wir das mit folgenden Benennungen:

Nordisch	Ostisch — nordisch
Nordisch — (ostisch)	*Ostisch* — nordisch
Nordisch — ostisch	*Ostisch* —(nordisch)
Nordisch — ostisch	*Ostisch*,

wobei das nordische Element an Stärke abnimmt, wie $^7/_7$, $^6/_7$, $^5/_7$, $^4/_7$ usw. und umgekehrt das ostische zunimmt. Ähnlich sind die Bezeichnungen, wo es sich um die selteneren Mischungen mit dinarischer und westischer Rasse handelt.

Bei der Einteilung in die einzelnen rassischen Typen ließen wir uns in erster Linie von den wichtigeren Merkmalen bestimmen, wie Schädelindices, Größe, Hautfarbe, Haarbeschaffenheit, Irisfärbung, aber auch von all den zahlreichen anscheinend nebensächlicheren Massen und Daten der rassischen Tabelle, die im Einzelfall oft sehr wertvolle Handhaben für eine genaue Einreihung bieten können.

Nach diesen Methoden haben wir für 185 Kranke (94 männliche und 91 weibliche) Konstitution und Rasse festgelegt.

Es ergibt sich durch Feststellung der Psychosen bei diesen Fällen zugleich eine Nachprüfung der Kretschmerschen Angaben. Wir lassen zweckmäßig die diesbezügliche Tabelle 1 hier folgen.

Da in dieser Tabelle außer der Schizophrenie keine Psychose in größererem Umfang vertreten ist, kann nur diese zu Urteilen herangezogen werden. — Daß Paralytiker (und Alkoholpsychotische) größtenteils in die Rubrik der Pykniker fallen, entspricht unseren seitherigen Meinungen, obschon das diesbezügliche Ergebnis unserer Tabelle leicht ein Zufall sein kann.

Hinsichtlich der Schizophrenie finden wir im wesentlichen die Kretschmerschen Resultate bestätigt, wenngleich die Zahl der Pykniker und der pyknischen Mischformen bei uns eine erheblich größere ist; doch fanden diese Tatsache auch die meisten anderen Nachuntersucher

Tabelle 1.

	Asthenisch	Athletisch	Asthenisch-athletisch	Asthenische Mischform	Athletische Mischform	pyknische Mischform	pyknisch	Dysplastisch	Atypisch	
Imbecillität	1	—	—	2	—	1	—	3	1	8
Degenerationspsychosen	2	1	—	—	—	—	1	1	—	5
Hysterie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2
Epilepsie	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2
Schizophrenie	37	10	16	13	12	19	14	14	8	143
Manisch-depr. Irresein	1	—	1	2	1	2	3	—	—	10
Nicht zirk. Manie u. Depr.	—	—	—	—	1	—	1	—	2	4
Paralyse	1	—	—	—	—	—	4	—	—	5
Organische Erkrankung	—	—	—	—	—	1	2	—	—	3
Alkoholpsychosen	—	—	—	—	—	2	1	—	—	3
	43	12	17	18	14	26	26	18	11	185

der Kretschmerschen Daten. Zum Vergleich möge folgende Tabelle 2 dienen:

(Es ist zu bemerken, daß bei *Henckel* dessen Gruppen „vorwiegend Asthenische" und „vorwiegend Athletische", bei *Roesler* die asthenischen und athletischen Mischformen zu den Asthenischen bzw. Athletischen gerechnet sind.)

Tabelle 2.

	Kretschmer	*Olivier*	*Sioli* und *Meyer*	*Jakob* u. *Moser*	*Henckel*	*Roesler*
Asthenisch	46,3	42,2	16,3	14,3	38	35,0
Athletisch	17,7	12,5	16,3	33,3	37	15,3
Asthenisch-athletisch	6,3	4,7	34,9	6,5	11	11,2
Dysplastisch	19,4	12,5	9,2	12,5	11	9,8
Pyknisch	1,1	9,4	2,3	7,7	—	9,8
Pyknische Mischformen	1,7	14,0	20,7	7,1	2	13,3
Atypisch	7,4	4,7	—	18,5	1	5,6

Unsere Ergebnisse kommen denen *Oliviers* am nächsten.

Der Eindruck, der hier und da geäußert wird, als handle es sich bei den Schizophrenen mit pyknischem Habitus vielfach um die Untergruppe der paranoiden Demenz im Gegensatz zu den Asthenikern, die mehr in die Gruppe der Katatonie fallen sollen, wird durch die folgende Zusammenstellung (Tabelle 3) an unseren 143 Schizophreniefällen nicht bestätigt. Auffallend ist dagegen eher, daß die Gruppen der Hebephrenie und der Dementia simplex bei den Pyknikern und den 3 Mischformen schwächer vertreten sind als bei der asthenisch-athletisch-dysplastischen Reihe.

Wieviel periodisch verlaufende Formen unter den „pyknischen Schizophrenien" stecken, können wir nicht angeben, da eine solche Untersuchung über den Rahmen eines Nebenergebnisses hinausführen müßte.

Tabelle 3.

	Asthenisch	Athletisch	Asthenisch-athletisch	Asthenische Mischform	Athletische Mischform	Pyknische Mischform	Pyknisch	Dysplastisch	Atypisch
Paranoid	15	2	5	3	7	9	6	5	3
Katatonie	10	6	4	8	5	6	5	4	3
Hebephrenie	9	1	6	2	—	4	2	3	1
Dem. simplex	2	—	1	—	—	—	—	2	1
Unsicher	1	1	—	—	—	—	1	—	—
		In Prozentzahlen:							
Paranoid	40,6	20	31,3	23,1	58,3	47,4	42,9	35,7	37,5
Katatonie	27,0	60	25,0	61,5	41,7	31,6	35,7	28,6	37,5
Hebephrenie	24,3	10	37,5	15,4	—	21,0	14,3	21,4	12,5
Dem. simplex	5,4	—	6,2	—	—	—	—	14,3	12,5
Unsicher	2,7	10	—	—	—	—	7,1	—	—

Nach dieser Abschweifung vom Hauptthema kehren wir zurück zur Frage nach den Zusammenhängen zwischen Rasse und Konstitution. Unsere vergleichenden Untersuchungen ergaben folgende Tabellen: (Tabellen 4a und 4b zeigen das prozentuale Verhältnis von Rassetypen und Konstitutionstypen und umgekehrt an.)

Tabelle 4.

	Asthenisch	Athletisch	Asthenisch-athletisch	Asthenische Mischform	Athletische Mischform	Pyknische Mischform	Pyknisch	Dysplastisch	Atypisch	Sa. Rasse
Nordisch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nord.-(ost.)	3	1	4	—	1	—	1	—	—	10
Nord.-ost.	9	3	3	5	2	4	2	1	1	30
Nord.-ost.	15	1	2	2	2	5	4	2	2	35
Öst.-nord.	3	2	2	4	3	4	5	4	3	30
Ost.-nord.	4	1	—	1	1	4	6	2	1	20
Ost.-(nord.)	3	—	2	2	—	3	3	3	—	16
Ostisch	1	1	2	1	—	—	1	2	1	9
Nord.-din.	1	2	—	1	2	1	1	1	—	9
Nord.-din.-ost.	—	—	—	—	1	1	—	1	1	4
Din.-nord.	—	1	—	—	1	1	1	1	—	5
Din.-ost.-nord.	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2
Ost.-nord.-din.	1	—	—	—	—	1	—	—	1	3
Ost.-din.	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2
Din.-ost.	2	—	1	—	—	—	—	—	—	3
Dinarisch	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2
Nord.-negroid	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Negroid-nord.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Westisch.-nord.	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2
Westisch	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sa. Konst.	43	12	17	18	14	26	26	18	11	185

Tabelle 4 a.

$\frac{R \cdot 100}{Sa\ K}$	Asthenisch	Athletisch	Asthenisch-athletisch	Asthenische Mischform	Athletische Mischform	Pyknische Mischform	Pyknisch	Dys-plastisch	Atypisch
Nordisch	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nord.-(ost.)	6,9	8,4	23,5	—	7,2	—	3,9	—	—
Nord.-ost.	20.8	25,0	17,6	27,8	14,2	15,4	7,7	5,6	9,1
Nord.-ost.	34,8	8,4	11,8	11,1	14,2	19,2	15,4	11,1	18,2
Ost.-nord.	6,9	16,5	11,8	22,2	21,4	15,4	19,2	22,2	27,2
Ost.-nord.	9,3	8,4	—	5,6	7,2	15,4	23,1	11,1	9,1
Ost.(nord.)	6,9	—	11,8	11,1	—	11,5	11,5	16,7	—
Ostisch	2,4	8,4	11,7	5,5	—	—	3,8	11,1	9,1
Nord.-din.	2,4	16,5	—	5,6	14,2	3,9	3,9	5,5	—
Nord.-din.-ost.	—	—	—	—	7,2	3,9	—	5,6	9,1
Din.-nord.	—	8,4	—	—	7,2	3,9	3,8	5,6	—
Din.-ost.-nord.	—	—	—	—	7,2	—	3,9	—	—
Ost.-nord.-din.	2,4	—	—	—	—	3,9	—	—	9,1
Ost.-din.	—	—	5,9	—	—	—	3,8	—	—
Din.-ost.	4,8	—	5,9	—	—	—	—	—	—
Dinarisch	—	—	—	—	—	3,9	—	—	9,1
Nord.-negroid	—	—	—	5,5	—	—	—	—	—
Negroid-nord.	—	—	—	5,6	—	—	—	—	—
Westisch-nord.	—	—	—	—	—	3,9	—	5.5	—
Westisch	2,4	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 4 b.

$\frac{K \cdot 100}{Sa\ R}$	Asthenisch	Athletisch	Asthenisch-athletisch	Asthenische Mischform	Athletische Mischform	Pyknische Mischform	Pyknisch	Dys-plastisch	Atypisch
Nordisch	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nord.-(ost.)	30.0	10,0	40,0	—	10,0	—	10,0	—	—
Nord.-ost.	30,0	10,0	10,0	16,7	6,6	13,3	6,6	3.4	3,4
Nord.-ost	42,9	2,9	5,7	5,7	5,7	14.5	11,3	5,7	5,6
Ost.-nord.	10,0	6,6	6,6	13,4	10,0	13,3	16.8	13,3	10 0
Ost.-nord.	20,0	5,0	—	5,0	5,0	20,0	30 0	10,0	5,0
Ost.-(nord.)	18,75	—	12,5	12,5	—	18,75	18.75	18.75	—
Ostisch	11,1	11,1	22,2	11,1	—	—	11,1	22,2	11,1
Nord.-din.	11,1	22.2	—	11.1	22,2	11,1	11,1	11,1	—
Nord.-din.-ost.	—	—	—	—	25,0	25.0	—	25.0	25,0
Din.-nord.	—	20,0	—	—	20,0	20.0	20 0	20,0	—
Din.-ost.-nord.	—	—	—	—	50,0	—	50,0	—	—
Ost.-nord.-din.	33.3	—	—	—	—	33,3	—	—	33,3
Ost.-din.	—	—	50.0	—	—	—	50,0	—	—
Din.-ost.	66,6	—	33,3	—	—	—	—	—	—
Dinarisch	—	—	—	—	—	50,0	—	—	50,0
Nord.-negroid	—	—	—	100,0	—	—	—	—	—
Negroid-nord.	—	—	—	100,0	—	—	—	—	—
Westisch-nord.	—	—	—	—	—	50.0	—	50,0	—
Westisch	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—

Diese Tabellen bestätigen durch das zahlenmäßige Überwiegen des nordischen Elements in der Reihe der Asthenischen und des ostischen Elements bei den pyknischen Formen zunächst einigermaßen die Ansichten *Stern-Pipers* und *Pfuhls* von dem Zusammenhang des pyknischen und asthenischen mit dem ostischen bzw. nordischen Typ. Mit den Ergebnissen über die Zusammenhänge der dinarischen Rasse mit Konstitutionstypen läßt sich nicht allzuviel anfangen, da auf die dinarischen Mischungen nur 30 Fälle entfallen. Immerhin ist auffallend, wie groß der Prozentsatz des dinarischen Rasseelements in den Rubriken der Athleten und der athletischen Mischformen ist (Tabelle 4a). Dies bedeutet eine Stütze für die Ansicht *Pfuhls* von dem Zusammenhang zwischen athletischem und dinarischem Typus.

Stern-Pipers Ansicht könnte durch das Ergebnis bei den 150 Fällen nordischer und ostischer Rassetypen eine bedeutende Unterstützung finden, würden uns nicht folgende 2 Tabellen daran hindern, rückhaltlos beizupflichten. Sie bringen die prozentuale Verteilung der Augenfarben und der Haarfarben auf die einzelnen Konstitutionstypen.

Tabelle 5.

Augenfarbe und Konstitution	Asthenisch	Athletisch	Asthenisch-athletisch	Asthenische Mischform	Athletische Mischform	Pyknische Mischform	Pyknisch	Dys-plastisch	Atypisch
Blau	32,6	33,3	41,2	16,7	42,9	42,3	38,5	44,4	54,5
Grau	11,6	8,3	11,8	11,1	28,6	7,7	15,4	11,1	9,1
Grün	20,9	16,7	—	16,7	7,1	19,2	11,5	—	9,1
Braun	34,9	41,7	47,0	55,5	21,4	30,8	34,6	44,5	27,3

Tabelle 6.

Haarfarbe und Konstitution	Asthenisch	Athletisch	Asthenisch-athletisch	Asthenische Mischform	Athletische Mischform	Pyknische Mischform	Pyknisch	Dys-plastisch	Atypisch
Blond	72,1	66,7	58,8	55,5	64,3	73,1	69,2	61,1	54,5
Nicht blond	27,9	33,3	41,2	44,5	35,7	26,9	30,8	38,9	45,5

Augenfarbe und Haarfarbe sind zwei eindeutige Rassenmerkmale. Besteht der Eindruck, daß die Beziehungen asthenisch-nordisch und pyknisch-ostisch vorhanden seien, wie er ja durch die Tabellen 4 in uns bestärkt wurde, zurecht, dann müssen wir unbedingt erwarten, daß gerade die Tabellen 5 und 6 in die gleiche Richtung weisen. Wir müssen unter den asthenischen Formen mehr blaue Augen, mehr blonde Haare finden als bei den pyknischen. Tatsächlich weichen aber die entsprechenden Zahlen nur in geringem Maße, bald in der erwarteten, bald auch in der entgegengesetzten Weise, voneinander ab. Dieses

Ergebnis stimmt gut zu einer Beobachtung *Henckels*, der bei der Untersuchung der Augenfarbe von Schizophrenen Prozentzahlen für Blau und Braun findet, die im wesentlichen übereinstimmen mit denen, die an Schulkindern desselben Gebiets gewonnen wurden. Wir bringen *Henckels* Ergebnisse bei den asthenischen Schizophrenen im Vergleich mit unseren in folgender Tabelle:

Tabelle 7.

	Henckel %	*Roesler* %	Bayrische Schulkinder %
Blau	28	32,6	29
Grau	36	11,6	37
Grün	—	20,9	—
Braun	36	34,9	34

Wir sehen also, daß ein deutlicher Widerspruch zwischen den Tabellen 5 u. 6 und der Tabelle 4 besteht. Dieser muß seine Erklärung finden.

Außer Rassemerkmalen wie Augenfarbe, Haarfarbe, Pigmentreichtum im allgemeinen, die ganz eindeutig sind, gibt es andere, die wir zugleich als konstitutionelle Zeichen verwerten. Solche sind z. B. Größe, Beinlänge, Schädelformen.

So mag gerade das Merkmal der Dolichocephalie zur Verschiebung der Ergebnisse im Sinn der Tabelle 4 beitragen. Von *Henkel* ist festgestellt und von anderen ebenfalls vermutet worden, daß die Zahl der zur dolichocephalen Form neigenden Menschen unter den Asthenikern größer ist als unter den anderen Konstitutionstypen. Jedoch mag daran die Schuld tragen, wie auch *Henckel* betont, daß für einen dolichocephalen, d. h. niederen Schädelindex neben der Länge des Schädels eben auch die Schmalheit maßgebend ist; und die letztere scheint für das Zustandekommen eines verhältnismäßig niederen Index bei den Asthenikern von bestimmenderer Bedeutung zu sein als die Schädellänge.

Eine Unterlänge der Beine, die dem Menschen den Eindruck des Untersetzten verleiht, halten wir für ein Merkmal des Pyknikers, ebenso bildet sie eine Eigenschaft des ostischen Menschen. Ein nicht untersetzter Mensch wirkt trotz sonst pyknischer Eigenschaften eben nicht waschecht pyknisch; rassisch möge er zum nordischen Typ gehören. Dadurch, daß wir ihn nicht unter die Pykniker einreihen, wird unser Ergebnis in der Richtung der Tabelle 4 verschoben. Sollte es nicht doch ein reiner Pykniker sein und seinen nicht untersetzten Körper eben seiner Nordrasse verdanken?

Ein hoher Kopf mit derbem Knochenrelief stellt für uns den für den Athleten charakteristischen „derben Hochkopf“ dar. Genau denselben Eindruck macht auf uns die Schädel- und Gesichtsbildung des

dinarischen Menschen, dessen allgemein starke Knochenbildung, dessen stumpfer Unterkieferwinkel, hohes Kinn, hohes Mittelgesicht eben auch einen derben Hochkopf entstehen lassen, ein Eindruck, der durch die Kurzköpfigkeit des dinarischen Menschen noch besonders stark betont wird. Nehmen wir an, wir hätten einen rein pyknischen Körper, auf dem jedoch kein pyknischer Kopf, sondern ein derber Hochkopf sitzt, so reihen wir das Individuum vielleicht bei den pyknischen Mischformen ein. Rassisch müssen wir es unter einem dinarisch gemischten Typ einordnen, eben wegen der Gesichts- und Schädelbildung. Warum sollten wir es in diesem Fall nicht doch mit einem reinen Pykniker zu tun haben, der eben seinen Hochkopf der zufälligen Rassenmischung verdankt.

Das Abweichen der Tabelle 4 von den Tabellen 5 und 6 muß sich erklären durch die ungenügende Trennung zwischen konstitutionellen und rassischen Merkmalen.

Auf Grund dieser Betrachtung kommen wir zu der Überzeugung, daß den Kretschmerschen Konstitutionstypen nach ihrem Körper Rassetypen in der vermuteten Weise nicht zugrundeliegen. Für uns immer unvorstellbar war hinsichtlich der Beziehung Nordisch-asthenisch der Gedanke, daß etwa die nordischen Stämme der Völkerwanderung asthenische Körper gehabt hätten. Jedenfalls entspricht dem nordischen Schönheitsbild nicht der asthenisch gebaute Leib. Erkennen wir den Zusammenhang Asthenisch-schizoid an — und das wird im allgemeinen geschehen —, so müssen wir bei Geltung der *Stern-Piper*schen Annahme bei der Nordrasse den schizoiden Charakter vorherrschend finden; zweifelsohne haben wir hier jedoch ebensoviel Circuläres wie Schizoides.

Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß es eben bei allen unseren europäischen Rassen alle Konstitutionsformen gibt. Es werden sich allerdings die nordischen Pykniker z. B. wesentlich von den alpinen unterscheiden, aber der nordische, wie der dinarische und alpine Pykniker sind eben Pykniker, keine Astheniker und Athleten. Die Hauptschwierigkeit aller Untersuchungen liegt daran, daß bis heute eine genaue Festlegung der körperlichen Eigenschaften nach rassischer und konstitutioneller Bedingtheit nicht existiert. Es müßten die Konstitutionstypen jeder einzelnen Rasse festgelegt werden (bei unserer rassisch vielfältig gemischten Bevölkerung ein schwieriges Unternehmen). Ein Grund für die heute so schwierige Einreihung unserer Fälle in die eine oder andere Konstitutionsreihe, das häufige Unterbringenmüssen in die Rubrik der Mischformen mag wohl auch zum Teil eben daran liegen, daß wir heute noch nicht trennen in nordische und ostische Pykniker, in nordische und ostische Athleten, in nordische und ostische Astheniker mit ihren gleichen und unter sich verschiedenen Eigenschaften.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Ergebnis, daß wir uns den vermuteten Ansichten von dem Zugrundeliegen von Rassetypen bei den einzelnen von *Kretschmer* aufgestellten Konstitutionen nicht anschließen können. Hingegen gelangen wir zu der Überzeugung, daß wir ein Vorkommen sämtlicher Konstitutionen bei den verschiedenen mitteleuropäischen Rassen annehmen müssen, wobei die einzelne Konstitutionsform je nach ihrem Auftreten bei den einzelnen Rassen eine wesentliche Variationsbreite besitzt.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Fischer, Lenz, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. — *Bauer, Julius* (1921), Allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. — *Berce, J.,* Beiträge zur psychischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87/94**. — *Günther,* Rassenkunde des deutschen Volkes. — *Henckel, K. O.,* Körperbaustudien an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, H. 1/3, S. 82. — *Jakob* und *Moser* (1923), Messungen zu Kretschmers Körperbaulehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, H. 1. — *Kahn, E.,* Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**, 280. — *Kretschmer, E.* (1921), Körperbau und Charakter. — *Kretschmer, E.* (1923), Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. — *Martin, R.* (1914), Lehrbuch der Anthropologie. — *Olivier, H. G.* (1922), Der Körperbau der Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 489. — *Pfuhl, Wilhelm* (1923), Die Beziehungen zwischen Rassen- und Konstitutionsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, H. 2, S. 172—196. — *Scheidt, W.* (1923), Familienkunde. — *Sioli* und *Meyer* (1921), Bemerkungen zu Kretschmers Buch: Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 439. — *Stern-Piper* (1923), Kretschmers psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 569.

Stoffwechseluntersuchungen bei Epileptikern.

Von
Dr. med. **Hans Wildermuth,**
Assistenz-Arzt an d. württ. Heilanstalt Weissenau.
(Direktor Ob.-Med.-Rat Dr. *Krimmel.*)

Mit 21 Textabbildungen.

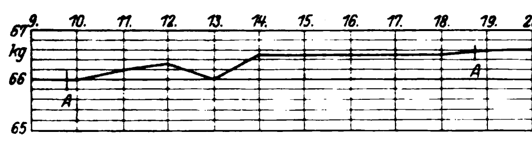
(Eingegangen am 4. August 1924.)

Diese Zeitschrift bringt in ihrem 79. und 80. Band zwei interessante Arbeiten über Stoffwechselstörungen bei Epileptikern, die erste von *Frisch* und *Walter* aus der Psychiatrischen Klinik bzw. dem Pathologischen Institut in Wien, die zweite von *Vollmer* aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.

Frisch und *Walter* haben an 3 Kranken Reihenuntersuchungen über Blutalkalescenz, Blutzucker, Reststickstoff, galvanische Erregbarkeit und Körpergewicht gemacht, *Vollmer* berichtet über Blutzucker- und Harnuntersuchungen bei jugendlichen Kranken.

Von den Ergebnissen der ersten Arbeit haben wir die über Körpergewichtsschwankungen nachgeprüft. Die Forscher berichten übereinstimmend mit anderen Autoren über ganz außerordentliche Schwankungen der Gewichtskurve der Epileptiker, insbesondere über ein allmähliches Ansteigen vor und kritisches Absinken nach dem Anfall. Es werden Gewichtsunterschiede von 2 kg innerhalb 24 Stunden angeführt. Diese Erscheinung wird aus den veränderten Quellungszuständen der Gewebe erklärt, eine Hypothese, die auch als Stütze für die übrigen Untersuchungsresultate herangezogen und mit diesen in Einklang gebracht wird.

Wir haben 8 epileptische Kranke, teilweise wochenlang, gewogen. Die Gewichtsbestimmungen wurden jeden Tag nüchtern vor dem Frühstück gemacht. Wir können die oben als regelmäßig verzeichneten Ergebnisse nicht durchweg bestätigen. Ganz außerordentlich flach verläuft z.B. nebenstehende Kurve; weder vor noch nach dem Anfall findet sich irgendeine Änderung.

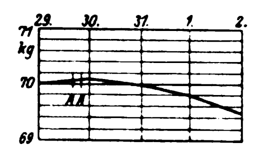


Kurve 1. *A* = Anfall.

Es handelt sich um einen 30jährigen Terrazzoarbeiter, der unehelich geboren, in der Schule schlecht gelernt hat und seit seiner Jugend an Anfällen leidet. Seit 9 Monaten befindet er sich in der Heilanstalt; er ist geistig schon sehr geschwächt.

läppisch und reizbar, erinnert vielfach an einen Hebephrenen. Die Anfälle sind nicht so häufig, im Monatsdurchschnitt etwa 6, dabei ziemlich regelmäßig zwischen 3 und 8 im Monat schwankend.

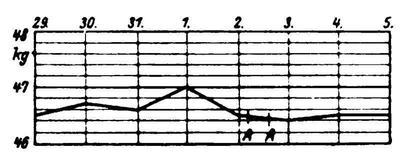
Recht wenig bezeichnend ist auch dieser Fall (Kurve 2):



Kurve 2.

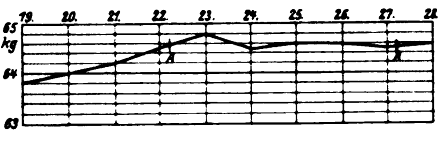
Nach 2 Anfällen am 29. steigt das Gewicht um 0,1 kg, um erst am nächsten Tag um ebensoviel abzusinken. Der Kranke, ein 35jähriger Schlosser, ist erblich belastet: Vater war Trinker, ein Vetter (s. Kurve 5) ist ebenfalls als Epileptiker in der hiesigen Anstalt untergebracht. Der Kranke war Bettnässer und lernte schlecht. Im 14. Lebensjahr erster epileptischer Anfall. Seit 12. XII. 1921 in der hiesigen Anstalt. Jetzt schwer verblödet und stumpf, hat vielfach Erregungszustände mit Gesichtstäuschungen. Die Anfälle sind mäßig zahlreich und ziemlich regelmäßig, 9—14 im Monat, etwa 10 im Monatsdurchschnitt.

Etwas lebhafter sind nun die nächsten Kurven:



Kurve 3.

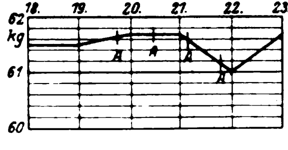
Der Kranke zu Kurve 3 ist ein 40 Jahre alter Schneider. Erbliche Belastung: Unehelich geboren, Vater soll Trinker gewesen sein, die Mutter in der Jugend an Epilepsie gelitten haben. Im 15. Lebensjahr Hundebiß in den Oberschenkel, 6 Wochen nachher erster Anfall. Er trank viel. Seit 15. IX. 1908 in der Anstalt; zur Zeit geistig völlig stumpf und unzugänglich. Hat zeitweise triebartige Erregungszustände. Kropf. Anfälle nicht zahlreich und unregelmäßig verteilt. 1—10 im Monat, 6 im Monatsmittel.



Kurve 4.

Kurve 4 lieferte ein 38jähriger Geometergehilfe. Über erbliche Belastung ist nichts bekannt. Mit $1^1/_2$ Jahren Kopftrauma, lernte leicht, besuchte die Realschule bis zum Einjährigen. Mit 22 Jahren beim Militär erster Anfall. Seit 5. VI. 1920 zum 2. Mal hier. Jetzt ist er geistig geschwächt, hat einen sehr eingeengten Gesichtskreis, die Stimme schwankt zwischen Euphorie und weinerlicher Gereiztheit. Von Zeit zu Zeit läppisch erregt. Anfälle ziemlich zahlreich, nicht ganz regelmäßig, 5—35 im Monat, im Durchschnitt 19.

Ein charakteristisches Verhalten der Kurvenschwankungen zu den Anfällen läßt sich an diesen Kurven nicht nachweisen. Eher kann man das beim folgenden Fall sagen.



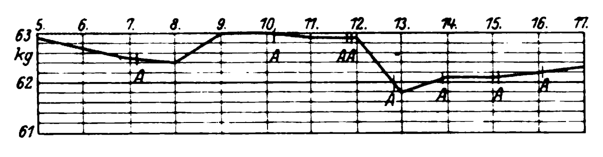
Kurve 5.

Die Kurve steigt, unbeeinflußt von den Anfällen um 0,2 kg. hält sich trotz Anfalls auf der gleichen Höhe, fällt dann aber nach weiteren Anfällen innerhalb 24 Stunden um 0,7 kg, um am nächsten Tag wieder auf die alte Höhe zu steigen.

Der Kranke ist ein 36jähriger Schneider, ein Vetter von Fall 2. Er lernte gut; hatte in der Lehrzeit die ersten Anfälle. Seit 31. X. 1921 in der hiesigen Anstalt.

Geistig ist er sehr blöde, reizbar und zu Gewalttätigkeiten geneigt. Anfälle mäßig zahlreich und ziemlich regelmäßig, 4—16 im Monat, 9 im Monatsmittel.

Noch lebhafter gestaltet sich folgende Kurve:

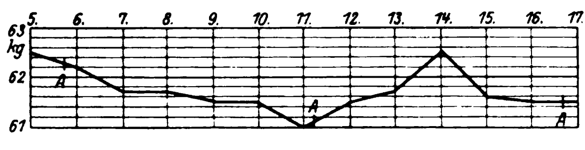


Kurve 6.

Hier findet sich ein plötzlicher Anstieg von 0,6 kg in 24 Stunden. Trotz Anfällen hält sich das Gewicht auf annähernd derselben Höhe, fällt dann aber wieder nach einem Anfall um 1 kg ab, die folgenden Anfälle beeinflussen die Kurve nicht.

Es handelt sich um einen 45jährigen Bäcker, der schwer erblich belastet ist: ein Vater des Bruders endigte durch Selbstmord, eine Schwester ist hysterisch, eine Tante geisteskrank. Der Kranke hatte im 3. Lebensjahr „Gichter", hat in der Schule schwer gelernt; schon in der Schulzeit Anfälle. Seit 30. XII. 1907 ist er in der Anstalt; jetzt ist er ziemlich verblödet, enger Gesichtskreis. Er hat vielfach Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen, die ihn in Konflikt mit der Umgebung bringen. Die Anfälle sind mäßig zahlreich und ziemlich regelmäßig, 5—15 im Monat, 9,5 im Durchschnitt.

Recht beträchtliche Schwankungen zeigt die nächste Kurve:



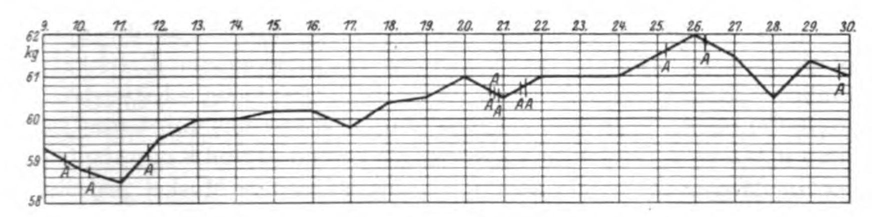
Kurve 7.

An einem Tag (13. auf 14.) Anstieg um 0,7 kg, am anderen Abfall um 0,9 kg. Ein Verhältnis zu den Anfällen zeigen die Gewichtsschwankungen nicht, außer einmal (5. auf 6.), wo nach dem Anfall die Kurve um 0,4 sinkt.

Der Kranke ist ein 40jähriger Tagelöhner. Mit 13 Jahren erhielt er einen Hufschlag gegen die rechte Stirn- und Scheitelgegend, der eine tiefe Eindrückung des Schädeldachs zur Folge hatte. Seit seinem 17. Lebensjahr Anfälle. Er ist tief verblödet, interesselos, äußerst langsam und schwerfällig. Er hat Verwirrtheits- und Erregungszustände; die Anfälle sind mäßig zahlreich und regelmäßig, 6—12 im Monat, 9 im Durchschnitt.

Am beträchtlichsten und am charakteristischsten sind die Gewichtsschwankungen von den hier untersuchten Fällen bei der folgenden

Kurve, obwohl auch sie nach *Frisch* und *Walter* keineswegs ideal erscheint.

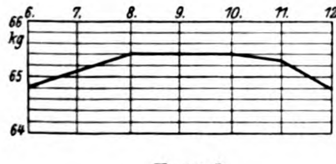


Kurve 8.
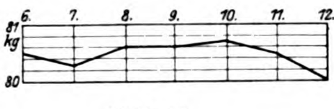
Zweimal treten 24stündliche Schwankungen von 1 kg auf (11. auf 12. und 27. auf 28.); verschiedentlich läßt sich ein Steigen vor und ein Sinken nach den Anfällen feststellen (9. auf 11., 19. auf 21., 25. auf 27., 28. auf 30.), freilich findet sich auch das Umgekehrte (21. auf 22.).

Der Kranke ist 36 Jahre alt, ohne Beruf. Der Vater war Trinker. 1902 erfolgte der erste Anfall. Seit 18. III. 1909 in der hiesigen Anstalt. Jetzt ist der Kranke tief verblödet, stumpf. Hat schwere Erregungs- und Verwirrtheitszustände, in denen er wie ein Betrunkener herumtorkelt, schreit und grölt; bei keinem unserer Kranken drängt sich die Vorstellung von einer Vergiftung so auf wie bei diesem. Die Anfälle sind nicht ganz regelmäßig, 6—30 im Monat, und sind ziemlich häufig, im Durchschnitt etwa 16.

Zum Vergleich bringen wir die beiden nächsten Kurven; es sind die 8tägigen Gewichtsschwankungen zweier nichtepileptischer Geisteskranker (Endzustände von Schizophrenien).



Kurve 9.



Kurve 10.

Sie sind unter denselben Bedingungen aufgestellt wie die der Epileptiker und stechen gegen diese, vor allem die letzten, durch größere Gleichmäßigkeit ab; immerhin findet sich auch hier 24stündige Schwankungen bis zu 0,5 kg.

Im ganzen sehen wir bei diesen Untersuchungen keine Übereinstimmung; wir verweisen auf das am Schluß der Arbeit Gesagte.

In seinen Harnuntersuchungen hat *Vollmer* den Säurehaushalt der Epileptiker einer eingehenden Prüfung unterworfen. Er hat bei seinen Fällen vor dem Anfall eine Säureverarmung, nachher eine Säurevermehrung im Urin festgestellt.

Seine Theorie ist kurz die: Vor dem Anfall findet eine Säurezurückhaltung im Muskel statt, dadurch wird dessen Reizbarkeit erhöht, zugleich die Alkalescenz des Blutes gesteigert, wodurch wiederum die Erregbarkeit des Gehirns vermehrt und die O_2-Bindung an die roten Blutkörperchen erschwert wird, wodurch ein einer inneren Erstickung ähnlicher Zustand, der seinerseits wieder die Krampfbereitschaft erhöht, geschaffen wird. Trifft nun ein Reiz (dessen Wesen uns unbekannt ist) den auf 3fache Weise geladenen Körper, so kommt es zum Krampfanfall, der die Wegschaffung der sauren Valenzen aus dem Muskel ins Blut und weiterhin in den Harn bewirkt.

Das Verhältnis der sauren zu den basischen Salzen im Blut ist ziemlich konstant, wie 1 zu 7, die sauren Salze (meist Phosphate) betragen $^1/_7$ der alkalischen. Wird gar keine Säure im Körper erzeugt und ausgeschieden, so muß dieses Verhältnis sich auch im Harn wiederfinden, da aber schon bei der geringsten Muskelbewegung Säure gebildet wird, so wird in praxi stets wesentlich mehr Säure als $^1/_7$ der Basen im Harn zu finden sein.

Dieses Verhältnis zwischen sauren und basischen Valenzen nennt *Vollmer* die Acidität, sie berechnet sich nach der Formel

$$\text{Acidität } A = \text{saure Valenzen} - \frac{\text{basische Valenzen}}{7}.$$

Er stellte nun bei seinen Untersuchungen ein Absinken von A im Harn bis 0 und nachher ein Ansteigen fest. Diese Verhältnisse hat *Vollmer* so regelmäßig gefunden, daß aus dem Sinken der A-Kurve ein Anfall vorhergesagt werden konnte.

Die Methode ist die: In je 10 ccm einer Harnportion werden die sauren Salze gegen $^n/_{10}$-Natronlauge mit Phenolphtalein als Indicator titriert, die basischen gegen die $^n/_{10}$-Salzsäuren mit Methylorange, das Ergebnis für 100 ccm errechnet und nun A nach der oben angeführten Formel festgestellt.

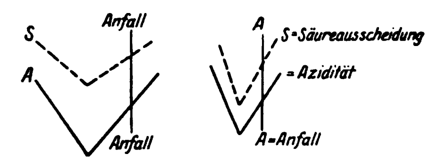
Es war nicht leicht, geeignete Kranke für solche Untersuchungen trotz des großen Epileptikermaterials unserer Anstalt zu finden: die vorgeschrittene Verblödung, die Reizbarkeit, Verwirrtheits- und Erregungszustände machen bei vielen eine regelmäßige Harnabnahme schwierig; bei anderen erlauben die zahlreichen Anfälle nicht, eine deutliche Vor- und Nachanfallszeit zu unterscheiden.

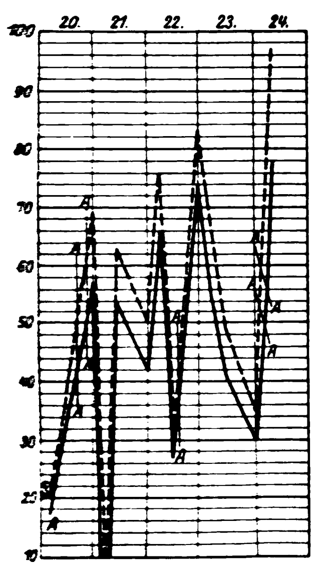
Wir haben 9 Kranke untersucht, täglich wurden 3 Harnportionen, um 8 Uhr morgens, 12 Uhr mittags und 4 Uhr nachmittags geprüft. Die Kost war gemischt, entsprechend der heute in Deutschland im allgemeinen üblichen. Daß die Ernährungsverhältnisse übrigens keine ausschlaggebende Rolle spielen, läßt sich deutlich an den Kurven zeigen, die zu gleicher Zeit angelegt wurden: es finden sich nirgends

Übereinstimmungen, die eine Schlußfolgerung in dieser Richtung erlaubten (vgl. die Kurven 11 und 13, 12 und 18, 16 und 17).

Für den Säurehaushalt sind in bestimmender Weise nur die pathologischen und wohl auch physiologischen Verhältnisse des einzelnen maßgebend. Deshalb darf man auch die absoluten Zahlen nicht vergleichen, weder die unserer Kranken unter sich noch weniger diese mit denen von *Vollmer* gefundenen, der sie bei reiner Milchdiät gewann.

Wir haben die Aciditätskurven sowohl als die einfache Säureausscheidung aufgezeichnet. Nach *Vollmers* Theorie müßten beide Kurven vor dem Anfall absinken, die *A*-Kurve noch stärker als die Säure- (*S*) Kurve und diese Verhältnisse sich nach dem Anfall wieder umkehren. Eine ideale Kurve müßte also so aussehen:





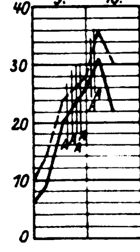
Kurve 11.

Die einzige Kurve, die in Wirklichkeit diese Verhältnisse bietet, ist die nebenstehende Kurve 11.

Sie ist an sich schon interessant durch ihre gewaltigen Zacken, es findet sich aber zudem ein deutlicher Abfall vor und Anstieg nach den Anfällen. Freilich ist zu bemerken, daß gerade bei den riesigsten Ausschlägen (21.) kein Anfall erfolgt ist (siehe unten).

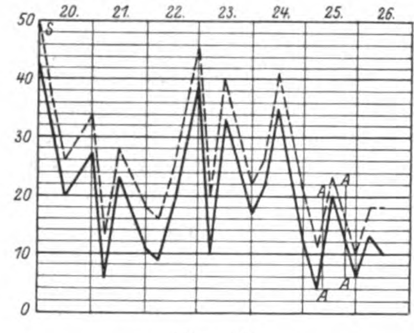
Es handelt sich um einen Fall mit unklarer Ätiologie. Der Kranke ist 32 Jahre alt, ein Bruder soll ebenfalls an Anfällen leiden. Am 3. VI. 1916 wurde der Kranke durch Handgranatensplitter im Gesicht und am linken Oberarm verwundet und machte am 9. XII. 1916 eine doppelseitige Leistenbruchoperation durch. Am 16. III. 1917 erster Krampfanfall. Seit 1. X. 1920 in unserer Anstalt; ist jetzt geistig sehr geschwächt, hat viele und schwere manieartige Erregungszustände. Die Anfälle sind ziemlich häufig, 16 im Monatsmittel und regelmäßig (9—23).

Ein deutliches, wenn auch nicht übermäßiges Ansteigen nach gehäuften Anfällen zeigt Kurve 12. Es ist derselbe Fall wie von Kurve 4.

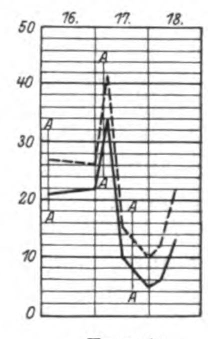


Kurve 12.

Gar nichts Charakteristisches aber bieten diese beiden Kurven:



Kurve 13.

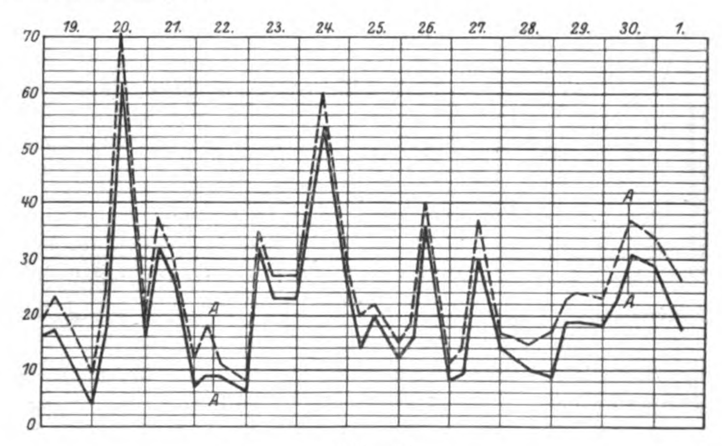


Kurve 14.

Die Höhe am Anfang von Kurve 13 mag durch die in der Nacht vorausgegangenen Anfälle bedingt sein, von den beiden Anfällen im Beobachtungszeitraum aber fällt der eine auf steigende, der andere auf fallende Linie; das letztere gilt auch von Kurve 14.

Der Kranke von Kurve 13 ist derselbe wie von Kurve 7. Bei Kurve 14 handelt es sich um einen 24jährigen Berufslosen. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Im 8. Lebensjahr machte er Scharlach und „Gehirnentzündung" durch, von da an geistiger Rückgang. Mit dem 14. Lebensjahr epileptische Anfälle. Seit 21. VIII. 1920 in unserer Anstalt. Früher hatte er vielfach Erregungszustände, jetzt ist er stumpf, tief verblödet. Die Anfälle sind sehr häufig, 33 im Durchschnitt, und ziemlich regelmäßig 20—53 im Monat.

Geradezu umgekehrt erscheinen die Ergebnisse aber bei den folgenden Untersuchungen:



Kurve 15.

Die Säureausscheidung verläuft in mächtigen Ausschlägen, die Anfälle aber sind ganz unregelmäßig eingestreut. Beim einen (22.) erfolgt

der Anstieg vor und Abfall nach dem Anfall, beim zweiten (30.) setzt sich der vorher begonnene Anstieg nach dem Anfall fort.

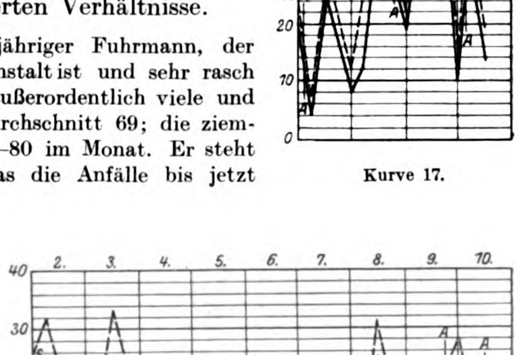
Der Kranke ist ein 28jähriger Fabrikarbeiter. Über erbliche Belastung ist nichts bekannt. Er war ein guter Schüler. 1916 erlitt er Granatsplitterverwundungen an beiden Füßen und am Kopf, seither ist er geisteskrank. Die Diagnose war anfangs unklar, man dachte an Hebephrenie, bis sich 1920 der erste Anfall zeigte. Seit 28. VIII. 1923 ist er bei uns. Er ist geistig sehr geschwächt, hat einen engen Gesichtskreis und ist äußerst reizbar. Die Anfälle sind nicht häufig, 4 im Monatsdurchschnitt und recht regelmäßig (2—6 im Monat).

Kurve 16.

Kurve 16: Sämtliche Anfälle sind hier von Aciditätssenkung gefolgt.

Der Kranke ist ein 46jähriger Fabrikarbeiter. Über erbliche Belastung ist nichts bekannt. Nach einem Gelenkrheumatismus, den er mit 22 Jahren beim Militär durchmachte, erfolgten die ersten Anfälle. Seit 6. IV. 1912 ist er in der hiesigen Anstalt. Er ist tief verblödet, schimpft und schreit gelegentlich, ist sonst stumpf und unzugänglich. Er hat viele schwere Anfälle, 49 im Monatsdurchschnitt, die sehr regelmäßig auftreten (43—58).

Kurve 17: Von den 4 Anfällen in der Beobachtungszeit geht dreien gesteigerte Säureausscheidung vorher und folgt verminderte nach, nur einer zeigt die geforderten Verhältnisse.

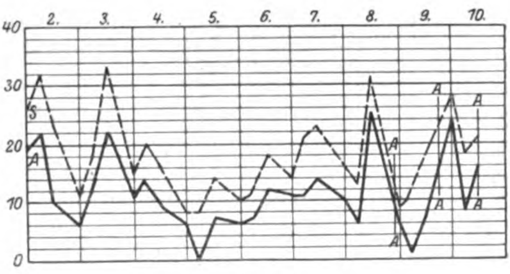


Kurve 17.

Der Kranke ist ein 38jähriger Fuhrmann, der seit 1. X. 1920 in unserer Anstalt ist und sehr rasch und tief verblödete. Er hat außerordentlich viele und schwere Anfälle, im Monatsdurchschnitt 69; die ziemlich regelmäßig auftreten, 50—80 im Monat. Er steht zur Zeit unter Luminal, das die Anfälle bis jetzt jedoch nicht beeinflußte.

Noch weniger findet sich beim nächsten Kranken eine dem Anfall vorhergehende Säureverarmung.

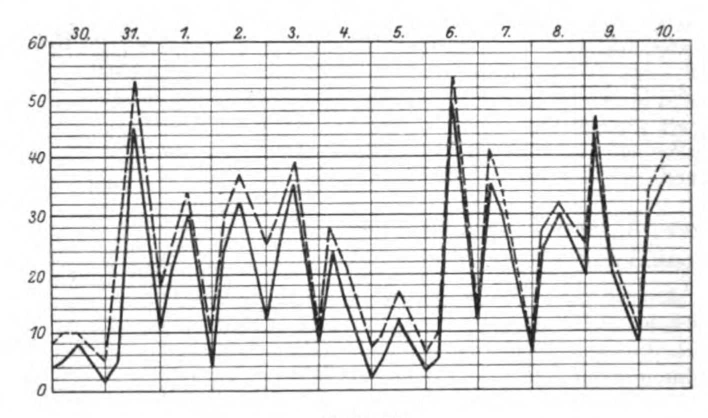
Es ist derselbe Kranke wie von Kurve 8. Hier sinkt die Acidität sogar auf 0, trotzdem erfolgt nachher kein Anfall; ein



Kurve 18.

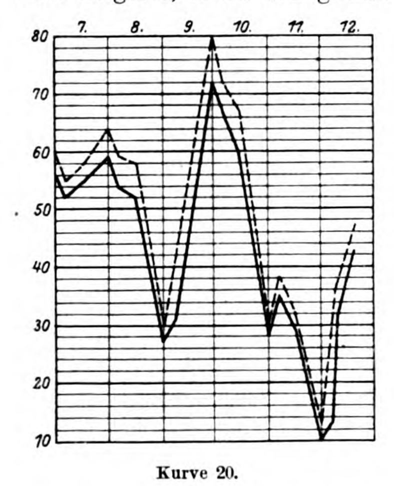
solcher tritt wiederum unter umgekehrten Verhältnissen auf, ein zweiter bringt zwar ein Steigen der A-Kurve, das aber schon vor ihm einsetzte, und nur der letzte zeigt die geforderten Verhältnisse.

Große und unregelmäßige Zacken finden sich auch beim nächsten Fall:

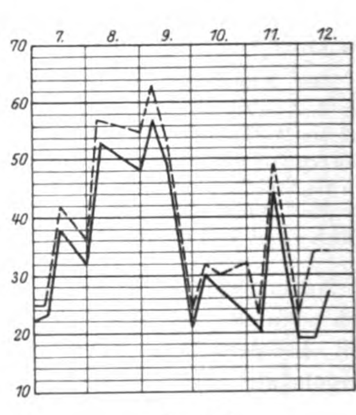


Kurve 19.

Es ist der Kranke von Kurve 6. Ein Anfall fand in der Beobachtungszeit überhaupt nicht statt, da der Kranke nach 14tägiger Untersuchung sich weigerte, Harn abzugeben.



Kurve 20.



Kurve 21.

Diese letzten Kurven stammen von 2 Pflegern; der erste ist 27 Jahre alt, ledig, der zweite 38 Jahre alt, verheiratet. Beide Kurven weisen überraschende Zacken auf. Ein gewisser Gegensatz zu den Epileptikern läßt sich aber doch vielleicht feststellen: Solche Tagesschwankungen

wie bei diesen (vgl. Kurve 11, 15, 17 und 19) zeigen sich hier nicht. Die Aciditätskurve springt meist in der Nacht höher oder tiefer. Freilich beträchtliche Tagesschwankungen kommen auch hier vor: Kurve 20 am 12., Kurve 21 am 11.

Zusammenfassend können wir sagen: Es ist uns nicht gelungen, eine Bestätigung zu *Vollmers* Ergebnissen zu finden. Zwar ist eine vermehrte Säureausscheidung nach dem Anfall häufig, aber durchaus nicht regelmäßig, noch seltener trifft man eine verminderte vor dem Anfall.

An diesem verschiedenen Resultat können auch nicht die Mängel unserer Methode gegenüber der *Vollmers* die Schuld tragen (die nicht gleichmäßige Ernährung und der Unterbrechung der Untersuchungsreihe während der Nacht). Über den Einfluß der Ernährung sprachen wir schon oben, und die Unterschiede gegen *Vollmer* finden sich auch bei Anfällen, die unter Tag stattgefunden haben, vgl. Kurve 15 am 22., Kurve 16 am 4., Kurve 17 am 2.

Es liegt uns ferne, die Ergebnisse *Vollmers* in Zweifel zu ziehen, wir erblicken in den verschiedenen Resultaten lediglich eine Bestätigung des Satzes, daß es keine Epilepsie, sondern nur Epilepsien gibt, d. h. ihrem Wesen nach ganz verschiedene Krankheiten, die zu einem äußerlich ähnlichen Krankheitsbild fühern. Besonders drängt sich diese Ansicht auf, wenn man die von *Frisch* und *Vollmer* untersuchten Fälle in Betracht zieht, bei denen durchweg die Anfälle ganz regelmäßig und vereinzelt im Zusammenhang mit der Periode auftraten. — Übrigens zeigt die Kurve 13, die von einer zweifellos traumatisch bedingten Fallsucht herstammt, keinen Unterschied gegen die anderen.

Etwas fällt bei Betrachtung unserer Kurven auf: daß die Ausschläge zur Zeit der Anfälle vielfach kleiner werden, die Anfälle also ausgleichend wirken (siehe Kurve 12, 13, 15, 16 und 17).

Was die täglichen Schwankungen betrifft, so lag bei unseren Untersuchungen das Maximum meist um Mittag, am zweithäufigsten um 4 Uhr nachmittags. Tagesmaximum morgens findet sich fast nur, wenn in der Nacht vorher Anfälle stattgefunden hatten (siehe z. B. Kurve 13).

Jedenfalls sind diese Fragen sämtlich noch längst nicht geklärt und bedürfen weiterhin eingehendster Untersuchungen.

Literaturverzeichnis.

Frisch und *Walter*, Untersuchungen bei periodischer Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, 366. 1922. — *Vollmer*, Zur Pathogenese der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 546. 1923. Daselbst weitere Literaturangaben.

Über die Konstitution der Narkomanen [1]).

Von

Priv.-Doz. Dr. med. et phil. **Mark Serejski.**

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Moskau. — Vorstand: *P. B. Gannuschkin.*)

(Eingegangen am 31. Juli 1924.)

Das dieser Arbeit zugrunde liegende Material bilden die Krankengeschichten sämtlicher Narkomanen, welche in unserer Klinik seit Eröffnung im Jahre 1877 bis zum heutigen Tage zur Aufnahme kamen. In der Klinik wurden 89 derartige Kranke behandelt, und zwar 69 Männer und 20 Frauen. Etwa $^1/_3$ hatten wir Gelegenheit, persönlich zu beobachten. Manche Patienten kamen wiederholt zur Aufnahme. Die Gesamtzahl betrug somit 112, wobei im Jahre 1918 25, im Laufe der übrigen 32 Jahre bloß 43 Aufnahmen verzeichnet wurden. Der sozialen Lage und dem Berufe nach gruppierten sich die Kranken folgendermaßen: von 69 Männern standen 29 in einer gewissen Beziehung zur Medizin, darunter 18 Ärzte (42%), die übrigen, mit Ausnahme eines Arbeiters und eines Bauern, waren Intellektuelle. Von den 20 Frauen hatten 9 gewisse Beziehung zum ärztlichen Stande (jedoch keine einzige Ärztin): Ärztefrauen, Ärtzegehilfinnen, Krankenschwestern u. dgl.; mit Ausnahme einer Bäuerin und der Frau eines Krankenhauspförtners führten sie alle ihren eigenen Haushalt. Der Nationalität nach: 77 Russen, 4 Deutsche, 4 Juden, 3 Polen, 1 Armenier. Hinsichtlich der Familienverhältnisse war die Zahl der verheirateten und unverheirateten Männer die gleiche: unter den Frauen waren die verheirateten überwiegend (etwa die Hälfte dieser Gruppe waren verwitwet oder geschieden). $^2/_3$ der Gesamtzahl waren von Hause aus Städter, $^1/_3$ auf dem Lande geboren. Die Zahl der Städteeinwohner war bedeutend größer, als die der Landbewohner. Bei 50% aller Männer begann die Krankheit mit 20—30 Jahren, bei 15% mit weniger als 20 (am frühesten mit 13—14), bei 15% mit 30—40; nur ein einziger Fall mit 52 Jahren. Die Frauen erkrankten etwas später: auf das Alter von 20—30 Jahren fallen 37%, von 30—40 20%, von 40—50 21%, vor 20 Jahren 17%, wobei die äußersten Altersgrenzen 40 und 19 Jahre waren. Das höchste

[1]) Nach einem Vortrag auf dem II. Russ. Kongr. f. Psychoneurol. 3. bis 10. I. 1924 in Petrograd.

Alter bei der ersten Aufnahme betrug für Männer 55, für Frauen 52 Jahre. Der Dauer des Aufenthaltes in der Klinik nach teilten sich die Kranken folgendermaßen ein: weniger als 1 Monat ca. 20%, von 1—3 Monaten ca. 70% und nur einige verblieben 5—6 Monate, wobei die Frauen mehr Geduld an den Tag legten und etwas länger in der Klinik zurückbehalten werden konnten.

Es ist beachtenswert, daß nur wenige (11—12%) sich eines einzigen Narkoticums bedient haben; die meisten brauchten mehrere, wobei das Morphium nur in 24% fehlte; in $^2/_3$ der Fälle war der Alkohol obligater Begleiter. Die bevorzugten Narkotica waren Alkaloide, hauptsächlich Morphium, Cocain, Opium, in den letzten Jahren Heroin, Chloralhydrat, Brom, Äther; als Hilfsmittel traten Veronal, Trional, Sulfonal, Codein, Dionin und Scopolamin auf. Unter allen Narkoticas besitzt anscheinend das Heroin die größte Toxizität, es ruft die schärfsten somatischen Störungen hervor. So veränderte sich in einem unserer Fälle der Puls: beim Liegen 48, beim Sitzen 60—70, beim Stehen 110—120, wobei dieses Experiment im beliebigen Moment wiederholt werden konnte. Bei den Frauen finden wir eine weit einförmigere Art in der Benutzung der Narkotica: 25% griffen ausschließlich zum Morphium, wobei auch hier in 25% Alkohol mitwirkte. In einem Falle erwies sich eine Art von Geschmacksperversion: der Kranke trank Tabak und rauchte Tee. In einigen Fällen stellten wir sexuelle Perversionen inkl. Homosexualität fest. (Vgl. Krankengeschichte Nr. 5.)

Den Anlaß zu Narkomanie — die Ursachen betrachten wir später — gaben bei den Männern in 50% der Fälle physische Schmerzen (auch nervöse), in 25% Verstimmung und psychische Traumen, die in den letzten Kriegs- und Revolutionsjahren besonders oft angeführt wurden. Bei den Frauen gaben in 35% der Fälle körperliche Schmerzen den Anlaß zur Narkomanie und in 15% seelische Momente (wobei nur Verstimmung, doch kein psychisches Trauma erwähnt wird). Aus „Neugierde“, „zum Spaß“, oder „gesellschaftshalber“ wurden ungefähr 12% zu Narkomanen (Männer und Frauen in gleicher Zahl).

Dies sind die allgemeinen Tatsachen, welche in dem bisher noch nicht aufgeklärten Problem der Narkomanie Anspruch auf einiges Interesse erheben können.

Gehen wir nun zum eigentlichen Thema über. Der Vergleich unseres klinischen Materials mit dem Material des „Kabinetts zur Erforschung der Persönlichkeit des Verbrechers“, das ich Gelegenheit hatte zu beobachten, ergab, daß 2 Arten von Narkomanie zu unterscheiden sind: die „genuine“ mit Betonung der konstitutionellen Merkmale und die „symptomatische“ mit Betonung der konstellativen Faktoren. Das hier dargebotene Material bezieht sich auf die genuine Narkomanie. Die sozialen Faktoren spielen hier eine geringere Rolle, die genuine

Narkomanie ist größtenteils endogen vorausbestimmt. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art von Narkomanie ist die Morphiomanie. Die symptomatische Narkomanie wird, im Gegenteil, durch soziale Faktoren bedingt und als charakteristisches Beispiel ist der sog. Cocainismus zu betrachten (vgl. Krankengeschichte Nr. 5).

Was nun die Frage der Veranlagung unserer Kranken anbetrifft, so sind hier für uns 2 Gesichtspunkte maßgebend gewesen: wir beachteten den Charakter der Kranken in seinen Grundeigenschaften und die Hereditätsverhältnisse einerseits, die Charakterveränderungen bei ihnen nach dem Gebrauche des Giftes andererseits. Wir wissen, daß die Charakterbildung beim Menschen sich unter dem wechselseitigen Einfluß konstitutioneller und konstellativer Faktoren vollzieht. Deshalb ist beim Studium der Konstitution der Narkomanen unumgänglich vorzugsweise der soziale Faktor des Milieus in Betracht zu ziehen. Wir sehen eine derartige Verbreitung der Narkomanie unter dem medizinischen Personal, daß man berechtigt ist, sie den „Berufskrankheiten“ zuzuzählen. Dieses allein deutet schon in bedeutendem Maße auf den sozialen Charakter dieser Erkrankung hin. Es ist uns bekannt, wie sehr die Narkomanie unter dem medizinischen Personal verbreitet ist — andererseits jedoch sehen wir, daß, trotz der gleichen sozialen Bedingungen, nicht der ganze medizinische Stand der Narkomanie verfällt. Alle Ärzte haben die Möglichkeit, sich Morphium zu verschaffen, doch wird nur ein ganz kleiner Bruchteil der Ärzte zu Morphinisten. Unter den Kranken, die, medizinischen und anderen Indikationen zufolge, zu Narkotica greifen, ist die Zahl der Narkomanen verschwindend klein. In dieser Hinsicht sind Erfahrungen des letzten Krieges mit ihren unzähligen traumatischen Beweggründen für Narkomanie, sowohl an der Front, wie in der Heimat selbst, besonders lehrreich. *E. Meyer*[1]) teilt mit, daß im Anfang des Krieges die Zahl der Narkomanen abnahm (er erklärt es durch ethische Gründe), was jedoch nicht lange währte: die Kranken griffen bald mit früherem Eifer nach den Narkoticas. *Bonhöffer*[2]) weist allerdings daraufhin, daß die Zahl der Narkomanen während des Krieges zunahm, jedoch erklärt er dies durch erzwungene Alkoholabstinenz [gegen *Bonhöffer* tritt *Nothaass*[3]) mit unbegründeten Argumenten auf, indem er meint, die zunehmende Anzahl von Morphinisten stehe überhaupt in keinem Verhältnis zum Alkoholismus]. Es schien natürlich das Vorhandensein einer besonderen Veranlagung zum Mißbrauch von Narkotica vorauszusetzen. So sprach schon *Erlenmeyer* von einer speziellen Prädisposition, von einer besonderen, disharmonischen Charakterentwickelung bei Narkomanen.

---

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1919.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**.

[3]) Die Wirkung der Alkoholknappheit usw. 1923.

Diese Prädisposition äußert sich unter anderem darin, daß bereits die erste Spritze Euphorie hervorruft, während bei gesunden Menschen das Morphium einen unangenehmen Zustand zur Folge hat, meistens Übelkeit, sogar Erbrechen und Schlafsucht. *Bumke*[1]) schreibt, daß die erste Spritze entscheidend für das Schicksal des Narkomanen sei. Seiner Ansicht nach sind bei Narkomanen angeborene „hysterische, nervöse oder sonstige Entartungserscheinungen" vorhanden. *Rehm*[2]) behauptet, daß die cyclothyme Veranlagung bei der Mehrzahl der Morphinisten vorwiege. *Strauss*[3]) spricht ganz allgemein von einer Prädisposition bei Narkomanen und *Führer*[4]) zufolge ist für das Zustandekommen der Sucht eine „nervöse Erschöpfung" als Vorbedingung erforderlich. All das sind zerstreute, wenig begründete Bemerkungen, welche sich nicht auf systematischer Analyse des Materials aufbauen. Mehrjährige Beobachtungen in der psychiatrischen Klinik ermöglichten uns ein planmäßigeres Studium des berührten Problems, ein Betrachten des Einzelnen in seiner Statik und Dynamik, d. h. unter Heranziehung seiner erblichen Belastung, seines Charakters und der Charakterveränderungen unter dem Einfluß der Genußgifte.

Ich beginne mit der Belastung. Wir hielten es für unmöglich, uns mit dem einfachen Hinweis auf diesen oder jenen Prozentsatz erblicher Belastung zu begnügen, da ein derartiger Hinweis dem gegenwärtigen Stande des Wissens und den neueren Forschungen nicht entspricht. Noch 1883 sprach *Kraepelin* die Vermutung aus, daß es unumgänglich sei, die Belastung bei Kranken mit derselben bei Gesunden zu vergleichen. Die klassischen Arbeiten von *Diem* und *Koller* ermöglichen uns jetzt einen solchen Vergleich. Beim Studium der Belastung hielten wir an der vom Münchener Forschungsinstitut approbierten Methode fest. Wir versuchten bei unseren Kranken die sog. direkte Belastung zu ermitteln, da jede andere zu groben Fehlern führen kann. *Wagner-Jauregg*[5]) wies schon daraufhin, daß jedes Individuum 2 Eltern, 4 Großeltern und eine unbestimmte Anzahl anderer Verwandten besitzt und daß deswegen nur die Angaben der direkten Belastung vergleichbar seien. Um jedoch die außerhalb der direkten Belastung verborgenen erblichen Momente klarzulegen, führte *Diem* die Bestimmung der Anzahl aller belastenden Faktoren („Gesamtbelastungszahl") ein, indem er außer der direkten die sog. indirekte (Großvater, Großmutter, Onkel, Tante) und kollaterale (Brüder, Schwestern) mit einschloß. Als größte Überraschung in den Arbeiten von *Diem* und *Koller* erschien der Um-

[1]) Diagnose der Geisteskrankheiten 1919 und Handbuch der Neurologie. Bd. III.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 52.

[3]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1920.

[4]) Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909.

[5]) Wien. klin. Wochenschr. 1902.

stand, daß die Zahlen der allgemeinen Belastung für Gesunde und Geisteskranke sich als beinahe gleich herausstellten. Daraus ist ersichtlich, warum ein summarischer Hinweis auf Belastung so gut wie nichts zu besagen hat. Viel schärfer treten die besonderen Merkmale der Gesunden und Kranken beim Studium der direkten Belastung hervor und um so mehr, wenn die Erforschung der Art der Belastung dazugefügt und endlich auch die Anzahl der Faktoren der allgemeinen Belastung in Betracht gezogen werden. Alle obenerwähnten Einzelheiten sind in der vorliegenden Arbeit in Betracht gezogen.

Wie steht es also mit der erblichen Belastung unserer Fälle? Alle Kranken erwiesen sich überhaupt (abgesehen von der Verwandtschaft und der Art der Belastung) als erblich belastet:

Männer in 91,9% aller Fälle (von 62—57).
Frauen in 100 % „ „ („ 18—18).

Im Durchschnitt ist also die allgemeine Belastung = 96,0%. Die verwandtschaftliche Belastung verteilt sich folgendermaßen:

Bei Männern direkte Belastung . . . . 69,4% (43 Fälle)
„ „ indirekte Belastung . . . . 17,7% (11 „)
„ „ kollaterale Belastung . . . . 4,8% (3 „)
Summa: 91,9%

Bei Frauen direkte Belastung . . . . 88,8% (16 Fälle)
„ „ indirekte Belastung . . . . 5,6% (1 Fall)
„ „ kollaterale Belastung . . . . 5,6% (1 „)
Summa: 100%

Im Durchschnitt bei Männern und Frauen:

direkte Belastung 79,1%
indirekte Belastung 17,7%
kollaterale Belastung 5,2%
Summa: 96,0%

Zum Vergleich führen wir die Zahlen an, welche in ähnlicher Weise unter *Rüdins* Leitung im Münchener Institut erhalten wurden, und zwar bei progressiver Paralyse [*Kalb*[1])], Epilepsie [*Snell*[2])] und manisch-depressivem Irresein [*Sünner*[3])]. Wir bringen alle Resultate in einer Gesamttabelle:

Tabelle 1.

	Gesund %	Geisteskrank %	Narkom. %	Epilepsie %	Progr. Paralyse %	Man.-depress. Irresein %
Direkte Belastung . .	**33**	54	**79,1**	59	27,3	65,5
Indirekte Belastung .	29	14	11,7	16,7	30,7	64,8
Kollaterale Belastung .	5	8	5,2	5,4	9,7	4,8
Summa	**67**	76	**96,0**	81,8	67,7	84,1

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**.
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß, während bei den Geisteskranken die gesamte Belastung kaum von der Norm abweicht (76—67%), sie bei den Narkomanen 96% erreicht, was bei keiner anderen psychischen Erkrankung vorkommt. Es bleiben also unter den Narkomanen höchstens 4,4% unbelastet, unter den Gesunden aber 33%, d. h. 8—9 mal weniger.

Wie verteilt sich somit die direkte Belastung im Hinblick auf die Art der Belastung zu den einzelnen Faktoren der Erblichkeit?

Bei Männern:	Alkoholismus	48,4%	(30 Fälle)	Im ganzen 69,4%
	Apoplexie	8,4%	(6 „)	
	Geisteskrankheiten	6,4%	(4 „)	
	Nervenkrankheiten	4,7%	(3 „)	
	Anomalien des Charakters . . .	1,5%	(1 Fall)	
Bei Frauen:	Alkoholismus	55,5%	(10 Fälle)	Im ganzen 88,8%
	Apoplexie	11,1%	(2 „)	
	Geisteskrankheiten	22,2%	(4 „)	
Im Durchschnitt:	Alkoholismus	52,0%		Im ganzen 79,1%
	Apoplexie	9,8%		
	Geisteskrankheiten	14,3%		
	Nervenkrankheiten	2,3%		
	Anomel. des Charakters	0,7%		

Zum Vergleich führen wir in einer Gesamttabelle die Zahlen der übrigen Formen psychischer Erkrankungen an, welche sozusagen die qualitative Analyse der belastenden Faktoren liefern.

Tabelle 2.

	Geisteskrankheiten %	Nervenkrankheiten %	Alkoholismus %	Apoplexie %	Senile Demenz %	Anomal. d. Charakters %	Selbstmörder %	Im ganzen %
Bei Gesunden	2,2	5,7	11,2	5,9	1,4	5,9	0,4	33
„ Geisteskrankheiten .	18,2	5,0	17,0	3,2	1,6	8,0	1,0	54
„ Narkomanen . . .	14,3	2,3	52,0	9,8	—	0,7	—	79,1
„ Epileptikern	5,9	17,1	24,1	5,4	0,3	10,1	0.8	64,6
„ Progressiver Paralyse	4,8	2,9	6,3	8,3	0,8	2,9	1,5	28,0
Man.-depr. Irresein .	18,9	14,0	11,4	8,1	2,1	9,4	1,5	65,5

Somit steht der Alkohol bei den Narkomanen als direkter belastender Faktor an erster Stelle, und zwar in unserem Fall bei 52%, was in keiner anderen Art von psychischer Erkrankung, nicht einmal bei Epilepsie, die unzweifelhaft in Zusammenhang mit dem Alkohol steht, vorkommt. Wir bemerken dabei, daß die Tabellen *Diems*, die sich vielleicht für Schweizer Verhältnisse bewähren, nicht überall als Standard anwendbar sind. Die von *Diem* erhaltenen Belastungszahlen bei Gesunden sind höher als bei uns, weil gebildetere Bevölkerung ausführlichere Auskunft erteilt; aus demselben Grunde müssen wir die von uns erhaltenen Zahlen der Belastung niedriger als die tatsächlichen an-

rechnen. Dank der Arbeit von *Scholomowitsch*[1]) (Rußland), welcher an 500 Gesunden Zahlen, die im allgemeinen mit den Diemschen übereinstimmen, erhielt, waren wir dazu berechtigt, die Diemschen Befunde heranzuziehen. Jedoch waren die Altersgrenzen bei *Diem* 16—74, während die oberste Grenze bei uns 55 Jahre betrug. Ferner rechnet *Diem* solche Krankheiten wie Epilepsie den Nervenkrankheiten zu und spricht von Selbstmord als von einem selbstwertigen Faktor. Wir zogen dies alles, sowie auch die Unzulänglichkeiten dieser Methode in Betracht und hielten es dennoch für möglich der Münchener Schule zu folgen; um so mehr, als wir auf diese Weise nicht zu unseren Gunsten fehlen, wodurch unsere Zahlen noch überzeugender werden.

Wenn wir jetzt alle erblichen Faktoren dem Verwandtschaftsgrade nach einteilen, so entsteht folgendes Bild:

Tabelle 3.

	Geisteskrankheiten	Nervenkrankheiten	Alkoholismus	Apoplexie	Senile Demenz	Anomal. d. Charakters	Selbstmord	Im ganzen
Vater	7 } 19	3 } 11	44 } 50	11 } 15	1	15 } 32	3	131
Mutter	12	8	6	4	—	17	—	—
Großvater	7	2	40	11	1	34	2	97
Onkel (Tante)	18 } 54	9 } 20	54 } 128	6 } 19	—	12 } 83	4 } 9	103
Brüder (Schwestern)	29	9	34	2	—	37	3	105
Summe der bel. Fakt.	73	31	178	34	2	115	12	436
Summe in Proz.	14,7	7,1	40,8	7,8	0,5	26,4	2,7	100
Bei Gesunden in Proz.	15,1	14,9	21,3	18,4	7,4	21,3	1,6	—
„ Geisteskr. „ „	45,9	5,1	20,9	5,5	1,4	18,8	2,3	—
„ Epilep. „ „	22,5	26,3	25,9	6,6	0,6	13,3	2,8	—
„ progr. Paral. „ „	26,7	10,9	14,0	29,4	3,2	10,9	4,9	—
„ Man.-depress. Irresein in Proz.	43,9	15,1	9,8	11,8	3,0	11,5	4,8	—

Auf diesem Wege erfahren wir auch, daß unter den belastenden Faktoren bei den Narkomanen der Alkohol die erste Stelle einnimmt — 40,8% —, eine Zahl, der wir bei anderen Krankheitsformen nicht begegnen[2]).

Die in der Tabelle 3 angeführten Faktoren verteilen sich unter die Verwandten:

[1]) Dissertation aus der psychiatrischen Klinik in Kasan (Direktor: Prof. *Ossipow*).

[2]) Wie stark die erbliche Belastung ist, ergibt sich auch aus der nachstehenden Berechnung. Bei *Diem* fallen auf 1193 Gesunde 1945 belastende Faktoren und wenn wir die Nichtbelasteten (d. h. 33,1%) subtrahieren, so erhalten wir 2,4 belastende Faktoren auf 1 Individuum, während sie bei unseren Kranken 5,4 betragen. Wir versuchten außerdem die Anzahl spezieller alkoholischer Faktoren für 1 Individuum zu berechnen und erhielten folgende Resultate: auf 1 Gesunden 0,3 alkoholische Faktoren, auf 1 Geisteskranken 0,4, auf 1 Narkomanen 2,0.

Tabelle 4.

	Gesund %	Geisteskrank %	Narkom. %	Epilepsie %	Progress. Paralyse %	Man.-depress. Irresein %
Bei den Eltern	32,8	43.77	31,0	47,2	27,3	44,6
„ „ Großeltern . . .	23,8	9,8	32,0	13,9	22,2	15.5
„ „ Onkeln (Tanten)	35,2	16.1	24.0	20,3	26,7	18.1
„ „ Brüdern (Schwest.)	18,8	30,4	24,0	18,5	20,1	21.2

Wir sehen, daß bei Narkomanen, im Gegensatz zu Geisteskranken, Epileptikern, Manisch-Deperssiven, die erblichen Faktoren auf allen Stufen der Verwandtschaft ungefähr gleichmäßig verteilt sind, weshalb Zahlen, die alle Stufen der Verwandtschaft berücksichtigen, ein prägnanteres Bild geben, als die direkte Belastung allein. Wie sich die alkoholische Belastung deutlich in einer entfernten Belastung widerspiegelt, zeigt uns die Tabelle 5, wo die Zahlen der vorangehenden Tabelle in ihre einzelnen Bestandteile zerlegt sind:

Tabelle 5.

	Geisteskrank %	Nervenkrank %	Alkoholismus %	Apoplexie %	Senile Demenz %	Anomal. d. Char. %	Selbstmörder %	Im ganzen %
Bei Gesunden fällt auf Eltern	1,8	4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
die übrigen . .	13,3	10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
„ Geisteskranken fällt auf Eltern . .	15,5	1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	43,2
die übrigen	30,4	3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,8
„ Narkom. fällt auf Eltern . . .	4,3	2,5	11,4	3,5	0,3	7,3	0,8	31,1
die übrigen . .	10,2	4,6	23,4	4,2	0,3	19,1	2,1	68,9
„ Epilepsie fällt auf Eltern	4,5	2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
die übrigen . .	22,2	8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
„ progr. Paralyse fällt auf Eltern . .	4,2	11,9	18,9	3,7	0,1	7,5	0,6	47,2
die übrigen	18,3	16,3	6,9	2,7	0,3	5,7	2,2	52,8
„ man.-depr. Irresein fällt auf Eltern .	12,5	11,3	6,4	5,0	1,0	6,0	1,0	43,2
die übrig.	27,6	10,8	2,5	5,0	1,2	4,5	3,5	56,8

Das Problem der erblichen Belastung haben wir auch auf dem Wege individueller Analyse jedes einzelnen Falles in Angriff genommen. Nach der Analyse aller Familien unserer Kranken in bezug auf die alkoholische Heredität ergab sich in 32 Fällen (unter 57) direkte Belastung (davon 28 Fälle seitens des Vaters), in 16[1]) indirekte und kollaterale und nur in 9 Fällen konnte das alkoholische Moment nicht festgestellt werden. Nebenbei gesagt, waren 60% der Kranken gleichzeitig

[1]) Es ist beachtenswert, daß in 10 Fällen der Alkoholismus nur bei den Großeltern und Enkeln vorhanden war, so daß wir einen Sprung von der ersten zur dritten Generation vor uns haben.

Alkoholiker. Die alkoholische Belastung betrug somit 84% und blieb in 16% aus. Eine gleiche Zusammenstellung bei den Frauen ergab für die alkoholische Belastung 94%, wobei sie alle ebenfalls Trinkerinnen waren. Belehrend ist der Vergleich dieser Zahlen mit den oben angeführten:

Die Gesamtbelastung bei Männern beträgt 91,9%. Die Alkoholbelastung 84%.
Die Gesamtbelastung bei Frauen beträgt 100 %. Die Alkoholbelastung 94%.

wobei die alkoholische Belastung bei Gesunden in Europa nur ca. 25% (*Diem*) beträgt, sogar in Rußland 47,7% nicht überstieg (*Ossipow*). Unter den erwähnten 9 Fällen ohne alkoholische Belastung 3 Apoplexien und 4 Carcinome aufgewiesen. Das erhöht den Prozentsatz der alkoholischen Belastung bei Männern bis auf ca. 100%, da Carcinom indirekt auf Alkoholismus bei den Vorfahren hinweist. Die Wechselbeziehung zwischen Alkohol und Krebs scheint uns um so wahrscheinlicher, als sich der Leberkrebs, nach *Strümpell*, oft auf dem Boden der Lebercirrhose entwickelt, welche, wie wir wissen, von der Wirkung des Alkohols herrühren kann. In demselben Verhältnis stehen Krebs und Magengeschwür. Ich erwähne hier die vor kurzem erschienene Arbeit von *Giliarowski* und *Nastiukowa*[1]), welche mit Recht auf die Notwendigkeit, dem somatischen Bestandteil der Konstitution mehr Aufmerksamkeit zu schenken, hinweisen. Bei uns kamen auf 83 Familien 18 Fälle von Krebs, d. h. 20%; wenn wir die Berechnung hinsichtlich aller Verwandten machen, so erhalten wir 2% (auf 1075 = 18), während auf 1000 Personen gesunder Bevölkerung nach *Lewschin* (zit. nach *Giliarowski*) nur 7,7 Krebskranke kommen, d. h. bei unseren Kranken ist die Krebsbelastung doppelt so groß wie bei Geistesgesunden. — Bei der Sichtung des Materials fanden wir folgendes: der Alkoholismus ruft bei der 2. Generation entweder den Trieb zum Alkohol oder aber Intoleranz hervor. So z. B. im Falle Nr. 2 (Kondr.) hatte die Großmutter (Alkoholikerin) 4 Kinder. 3 Söhne, alle Alkoholiker. Das 4. Kind, eine Tochter — Mutter unseres Kranken — litt an Magenkrebs. Die Frau erwies sich also weniger widerstandsfähig und mußte dies mit Krebserkrankung büßen. Analogen Fall bietet Nr. 3. Weiter Fälle von ausgesprochener Alkoholintoleranz, so Rouss: Großvater „ein ausgemachter Alkoholiker", sein Sohn — der Vater unseres Kranken — geriet nach dem geringsten Genuß von Alkohol immer in Aufregung oder niedergedrückte Stimmung. Neben der Intoleranz konnten wir auch beobachten, wie der Alkohol in der nächsten Generation „immun" macht, indem er die Reizschwelle von Generation zu Generation erhöht und den Boden für den Narkomanen vorbereitet, dem das Alkoholgift sozusagen nichts antut. Als Beispiel soll Fall Schest. dienen: Urgroßvater väterlicherseits — Alkoholiker, der Großvater väterlicherseits

[1]) Med. Journal 1923. Nr. 5/6. (Russisch.)

starb an Delirium tremens (Intoleranz der 2. Generation), Vater des Kranken — Alkoholiker, griff sporadisch zu Morphium, endlich unser Kranker, der sich mit Morphium allein nicht einmal begnügt und dazu noch Cacainschnupfer ist. Es entsteht eine ganze Skala, genauer eine Progression: Alkohol, Delirium tremens, Morphium, Morphium und Cocain. Es geht sozusagen eine Giftkumulation vor sich, ein Fall, der bei unseren Patienten bei weitem nicht vereinzelt dasteht.

Oft konnten wir in der 2. Generation, neben Alkoholismus, Migräne, epileptische Anfälle, Apoplexie konstatieren. Es ist möglich, daß es sich hier um eine kompliziertere Diathese handelt (Alkohol, Epilepsie, Migräne, Apoplexie, Krebs) oder daß die einzelnen Bestandteile einander substituieren können. Für eine solche Behauptung fehlen uns jedoch genügende Beweise. Einiges darüber ist uns aber bekannt. So wissen wir (*Levinstein*, *Kraepelin*, *Schröder*), daß bei Morphinisten Zustände, die dem Alkoholismus ähneln und den Namen „Delirium tremens der Morphinisten" erhalten haben, vorkommen; weiter ist uns die Existenz von epileptoiden und deliranten Zuständen bei Morphinismus bekannt (*Mörchen*), ebenso der Zusammenhang zwischen Alkohol und Epilepsie; wir wissen, daß bei Alkoholikern Sinnestäuschungen vorkommen, welche stark an epileptische Halluzinosen erinnern. Wie dem auch sei, erscheint es uns doch zum mindesten wahrscheinlich, daß der komplizierte biologische Faktor sich zerlegt und bald unter dem Bilde von Herz- oder Gefäßstörungen, bald als Krebserkrankung oder als Epilepsie, Hysterie oder in Form von Anfällen hervortritt.

In bezug auf die körperlichen Eigentümlichkeiten unserer Kranken muß bemerkt werden, daß bei den meisten Degenerationszeichen festgestellt wurden (angewachsene Ohrläppchen u. dgl.). Ziemlich oft war Pupillenträgheit (Alkohol?) vorhanden, seltener das Fehlen der Bauchreflexe, was ebenfalls Stigma hereditarium sein kann. Bei der Untersuchung des vegetativen Nervensystems konnte bisweilen eine Dissoziation beobachtet werden, eine ausgesprochene Reaktion des N. oculomotorius auf Atropin und eine schwache des N. vagus).

Diese Beispiele und Erwägungen beziehen sich hauptsächlich auf die Heredität. Welcherart ist die Veranlagung unserer Kranken, durch welche Charaktereigenschaften zeichnen sie sich aus? Haben wir Grund, über einen bestimmten spezifischen, den Narkomanen auszeichnenden Typus zu sprechen? Ist der Süchtige psychisch ebenso determiniert wie somatisch? Unter unseren Kranken (sowohl Männern als Frauen) waren ca. 25% ohne auffallende psychische Abnormitäten. Diese Zahlen sind jedenfalls höher als die tatsächlichen. Viele unserer Krankengeschichten stammen aus einer Zeit her, wo auf den Charakter wenig geachtet wurde, weshalb der charakterologische Gesichtspunkt nicht zur Geltung kam. Ferner: unter den Männern waren ca. 35%

Psychopathen (mehr als die Hälfte davon Haltlose; die übrigen: Impulsive, Affektepileptiker), ca. 15% Hysterische, ca. 13% Cyclothyme und die übrigen 12% Neurastheniker, Oligophrene, Epileptiker u. a. Bei den Frauen fallen ca. 25% auf Hysterie, ca. 25% auf Cyclothymie, ca. 20% auf Psychopathie (alle haltlos). So haben wir bei den Narkomanen, abgesehen von Fällen ohne sichtbare psychische Abnormitäten, 3 Konstitutionsformen: die psychopathische (hauptsächlich „Haltlose“, vgl. Nr. 1, 3, 5, 9, 10, 12), die hysterische (vgl. Nr. 6, 7, 8) und die cyclothyme (vgl. Nr. 2). Unter den Cyclothymen gab es Kranke mit ausgeprägtem dipsomanem Charakter der Sucht, mit „Toxikomanien“ (*Bolten*, *Féré*; vgl. Nr. 4). Bei dem Patienten Al. schwankten die Morphiumdosen mit der Stimmung. *Antheaume* und *Leroy* schildern einen Fall, wo „Morphium-Dipsomanie“ mit „Alkohol-Dipsomanie“ wechselten. Sollte der Alkoholismus den Süchtigen auch psychisch determinieren, so hätten wir ein weniger buntes Bild bei unseren Kranken zu erwarten. Zu bemerken ist, daß für die Psychopathie der Prozentsatz der alkoholischen Belastung viel niedriger angegeben wird als in unseren Fällen. (So haben nach *Kraepelin* die „Haltlosen“ nur in 18%, die Impulsiven nur in 19% alkoholische Belastung.) Man muß annehmen, daß die erwähnten psychischen Eigenschaften (Psychopathie, Hysterie, Cyclothymie) gleichsam einen günstigen inneren Boden für die Entwickelung der narkomanischen Kultur vorbereiten. Diese konstitutionellen Besonderheiten bestehen in affektiver Labilität, in hyper- und hypotonischen, sthenischen und asthenischen Eigenschaften des Charakters. Derartige Menschen sind ungemütlich, unruhig, sie suchen auf jegliche Art nach Mitteln ihren Tonus herabzudrücken oder zu erhöhen und finden sie in den Narkotica. Dazu gesellt sich noch die konstitutionelle Intoleranz gegen physische und psychische Traumen. Außer der Affektlabilität haben sie noch andere Einzelzüge, wie Willensschwäche, Leichtsinn, Sorglosigkeit, Weichheit, Exaltiertheit, Erregbarkeit, unstetes Wesen, Unentschiedenheit, Gutmütigkeit, Zugänglichkeit. Der Intellekt ist größtenteils befriedigend, nur in seltenen Fällen finden wir geistige Unzulänglichkeiten vor. Wir hatten bis jetzt die präpsychotische, pränarkotische Persönlichkeit unserer Kranken im Auge. Führt nun aber Narkomanie zu Charakterveränderung? Diese Frage muß unseres Erachtens trotz mancher Autoren bejaht werden. Unser Material zeigt, daß die Narkotica das individuelle Gepräge verwischen, den Charakter nivellieren und ihn sozusagen „schizoidieren“. Es kommen Züge zum Vorschein, die *Kretschmer* mit dem Namen „psychästhetische Proportion“ belegt hat, d. h. Reizbarkeit und gleichzeitig Apathie, Verschlossenheit (vgl. Nr. 2, 9, 10, 11, 12). Es entsteht ein bestimmter Charaktertypus, wir denken dabei an Charakterveränderungen im Sinne des *Bleuler*schen „funktionellen Dominanz-

wechsels", an eine bestimmte psychische Reaktion auf äußere Einflüsse, in unserem Fall auf Narkoticamißbrauch. Etwas Analoges, sagen wir, in formeller Hinsicht mit den *Bonhöffer*schen exogenen Reaktionstypen"; und solange die exogene Vergiftung chronisch aufrechterhalten wird, kann diese „Reaktion" in den „Charakter" übergehen. Das exogene Gift konnte die verborgene Komponente der gemischten Konstitution an das Tageslicht bringen[1]). Daß die von uns beschriebene Charakterveränderung ein Artefakt ist, sehen wir an einem Fall, wo ein Arzt deutlich 3 Perioden in seiner Persönlichkeit unterscheiden konnte: eine gesellige, affektive vor der Entwickelung der Sucht, eine verschlossene während derselben und wiederum eine lebhafte und gesellige seit der Zeit, wo er mit dem Gifte aufgehört hat und nun 2 Jahre erfolgreich seinem Beruf nachgeht.

Diese neuen Charakterzüge machen es gewissermaßen begreiflich, daß die Kranken verschlossen, egoistisch, rücksichtslos ihrer Familie, ihren Pflichten und der Gesellschaft gegenüber werden, daß sie gröber, unordentlicher, unreinlicher und liederlicher werden, nichts zum Schluß bringen, was oft direkt auf moralische Defekte zurückgeführt wird (außerdem Abnahme der Initiative, der Arbeitsfähigkeit, des Gedächtnisses, der Potenz, der Libido, ethische Defekte). Über die Ursachen der Verschlossenheit, einer der postnarkotischen Grundzüge, sagte ein Kranker: „Was geht einen die Gesellschaft an, wenn man an die Einspritzung zu denken hat"; ein anderer: „Das Morphium entfernt einen von den Menschen, baut eine Scheidewand von der Außenwelt, nimmt die ganze Aufmerksamkeit in Anspruch. Daher der verschlossene Charakter, der Hang zur Einsamkeit, zu krankhaften Grübeleien. Die Aufmerksamkeit ist auf sich selbst und auf das Morphium gerichtet, die Seele verroht, es verschwindet die Liebe zu den Menschen, das Verständnis für ihre Leiden und Freuden, es schwindet das Mitgefühl." Noch ein Zug fällt auf — vollständige Willenlosigkeit und gleichzeitig eine große Beharrlichkeit beim Verschaffen der Narkotica. Manchmal geht den genannten Veränderungen eine gewisse „Nervosität" voran, es äußern sich Hast, Unruhe, außerordentliche Beweglichkeit und daneben Mißtrauen, Eifersucht, was in einzelnen Fällen wohl auf die spezifische Wirkung von Cocain, Alkohol zurückgeführt werden muß. — Wir möchten hervorheben, daß die Schizophrenie den Kranken eine Art „Immunität" gegen genuine Narkomanie gibt. Der einzige Fall von Schizophrenie, dem wir begegneten, stellte sich als eine sehr unstete Form der Narkomanie heraus. Der Kranke gab die Narkotica leicht auf. Psychologisch ist es durchaus verständlich. Affektive Narkomanen suchen den Reiz von außen her, Schizophrene hingegen finden volle

[1]) Cocain besitzt die Fähigkeit, sehr rasch Veränderungen sowohl auf körperlichem wie auch psychischem Gebiet hervorzurufen.

Befriedigung in ihrem Autismus. Zur Beseitigung eines scheinbaren Widerspruchs zwischen der Voraussetzung der „Immunität" bei Schizophrenie und der Beobachtung über die postnarkotische „Schizodiierung" sei hinzugefügt, daß nur die Entwickelung der Sucht affektiv bedingt ist, während später, wenn die Charakterveränderung einsetzt, das Greifen nach Narkotica schon einen Reflexvorgang, nicht aber eine bloße Bedürfnisbefriedigung darstellt.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Genuine Narkomanie ist eine konstitutionell-konstellative Form der Anomalien. Als konstitutioneller Faktor erscheint die affektiv-labile Art des Charakters, welche den Boden für Narkomanie vorbereitet. Das konstellative Moment ist der Einfluß des Alkohols, welcher eine Keimschädigung hervorruft. Auf Grund dieser Schädigung entsteht die „Alkaloiddiathese", die „biologische Affinität zu den Giften". Die Ascendenz der Kranken ist so stark alkoholisiert, daß sich uns sogar eine Formel aufdrängt: Ohne Alkohol in der Ascendenz kann es keine genuine Narkomanie geben, wie es ohne Syphilis keine progressive Paralyse gibt; selbstverständlich haben wir im 1. Fall nicht eine ätiologische Beziehung im Auge. Das Schicksal des Süchtigen ist durch den affektiv-labilen Charakter und den Alkoholismus der Vorfahren determiniert, und nicht ganz unberechtigt scheinen uns die Worte des Kranken: „Das Trinken liegt mir im Blut" (*Kraepelin*). Hier ist es angebracht, einen Fall anzuführen, welcher außerordentlich klar auf das erblich-konstitutionelle Moment in der genuinen Narkomanie hindeutet. Ein Moskauer Industrieller adoptierte ein Mädchen aus unbekannter Familie. Trotz ausgezeichneter Erziehung stellte sich bei ihr mit 20 Jahren, zum Schrecken der Adoptiveltern, der (offenbar ererbte) Hang zum Trunke heraus. Dieser Fall ist geradezu einem physiologischen Experiment vergleichbar.

Unter anderem hat anscheinend auch das Alter eine gewisse biopathologische Bedeutung, und zwar: das hohe Alter der Väter und der von uns noch öfter beobachtete große Altersunterschied der Eltern unserer Kranken. Es sei auch darauf hingewiesen, daß die Narkomanen aus sehr kinderreichen Familien stammen, selbst aber oft kinderlos bleiben und früh sterben. Im Zusammenhang mit den biosomatischen Eigenschaften des Süchtigen steht auch sein elektives Verhältnis zum Gift. Wir haben u. a. nicht selten beobachtet, daß Morphium bei Heroinisten Erbrechen hervorruft usw.

Ist der Süchtige schon ab ovo ein solcher, so bleibt doch ein ergänzender Faktor unumgänglich, um aus einem potenziellen Narkomanen ein aktiver zu werden. Der Narkomane „nascitur", aber auch „fit". Als derartiges ergänzendes Moment dient die Anwendung der Narkotica bei physischen und psychischen Traumen u. dgl. Es ist sehr

wahrscheinlich, daß die erste Gabe des Narkoticums sozusagen die erste Schaltung bewirkt, in derselben Art wie *Pawlows* Schaltreflexe. Möglicherweise haben sehr viele die „Bereitschaft“ zur Sucht, jedoch kommt es, aus Mangel an einer passenden Gelegenheit, nicht zur ersten Schaltung, es bildet sich kein „Suchtreflex“ aus. Daraus erklärt sich das Verhalten der genuinen Narkomanie in Städten, insbesondere unter den Intellektuellen. Im Zusammenhange mit unserer Auffassung der Narkomanie steht auch die Prognose: ist die Heredität gut, so ist der Narkomane evtl. heilbar, während bei „schwerer“ Belastung gewöhnlich jener Typus des bösartigen, rezidivierenden Süchtigen entsteht, mit dem beinahe nichts zu machen ist. Nach *Hirt* werden 77% Cocainisten geheilt. Wir teilen diesen Optimismus keineswegs: sogar quoad vitam gibt die Sucht keine besonders gute Prognose. Das höchste Alter unserer Kranken betrug 50—55 Jahre, während wir unter den Kranken anderer Kategorien Greise genug sehen konnten. Augenscheinlich sind sie im allgemeinen nicht langlebig. Das Fehlen der senilen Demenzen in der Ascendenz dieser Kranken paßt gut zu dieser Anschauung.

Die Therapie wird sich nach den angeborenen biologischen Eigenschaften des Narkomanen richten. Es ist schwer die Natur des Menschen, und folglich auch des Narkomanen, zu ändern. Alle Bemühungen müssen auf die Prophylaxe gerichtet sein. Die Prophylaxe muß sich in 2 Richtungen erstrecken: 1. Kampf mit dem Alkoholismus, diesem unerbittlichen Feind, der, wie die Syphilis, mehrere Generationen schädigt; 2. eine sachgemäße Aufklärung, und zwar nicht nur der weiten Volksschichten, sondern der Ärzte in erster Linie, da bis heute der harte, aber nichtsdestoweniger gerechte Ausspruch *Kraepelins*: „Gäbe es keine Ärzte, so gäbe es auch keinen Morphinismus“, in Kraft bleibt. Die Ärzte infizieren die Kranken auf die unerlaubteste Weise (Morphium bei Verstimmungen u. dgl.) nicht nur bei uns; auch in Berlin — wie ich aus dem letzten Aufsatz von *Joël* erfuhr — hört man von Ärzten den Rat, sich mit Hilfe von Cocainschnupfen des Morphiums zu entwöhnen. Einer derartigen Ignoranz der Ärzte muß um jeden Preis ein Ende gemacht werden: süchtigen Ärzten sollte man wenigstens bis zu ihrer Genesung die Praxis verbieten. Sonst können sich immer Fälle wiederholen, wie bei uns, wo ein Arzt aus einem Bauer einen Süchtigen züchtet, indem er ihm „gesellschaftshalber“ Narkotica reicht. Es ist ebenfalls höchste Zeit die Unwissenheit der Bevölkerung zu beseitigen, die keinen Begriff davon hat, welche Gefahr für den einzelnen und für die Gesamtheit die Narkomanie in sich birgt. Wie schwer die Aufklärung in der Narkomaniefrage ist, sehen wir aus Beispielen, welche zeigen, wie im täglichen Leben, bei Mangel an Kultur, manche Tatsachen falsche Vorstellungen über Narkotica entstehen lassen. Ich beginne damit, daß es kein Land gibt, keine Nation, kein Geschlecht und, jetzt

kann man wohl sagen, auch kein Alter, denen die Narkotica in dieser oder jener Gestalt fremd geblieben wären. Ferner beruft man sich darauf, daß ein Teil der hervorragenden Werke auf dem Gebiete der Wissenschaften und der Künste zweifellos nicht ohne Mitwirkung von Narkotica zustande gekommen ist. Man hört oft sagen: Redner, Jokkeis u. a. greifen in entscheidenden Momenten zu Narkotica, und das sichert ihnen den Erfolg; die Jockeis geben sogar ihren Pferden Alkohol. *Strindberg* äußert die Vermutung, der Wein ersetze uns vielleicht die von unseren Vorfahren mit dem Blute der Tiere aufgenommenen Nährstoffe, so wie das Salz in unserer Speise die in demselben enthaltenen Salze ersetzt; *Strindberg* äußert sogar den Verdacht, die Mohammedaner seien deshalb zurückgeblieben, weil sie den Gebrauch des Weins nicht kannten. Wenn diese Meinungen auch paradox erscheinen, so ist kein Grund vorhanden zu verneinen, daß manche Organismen, besonders die durch alkoholische Erblichkeit vergifteten, vom Standpunkt des Stoffwechsels ein nicht ganz unbegründetes chemisches Bedürfnis nach Alkaloiden und anderen Narkotica empfinden. Wir wissen, daß Hühner, welche weiche Eier legen, Kalk brauchen, was auch den Züchtern wohlbekannt ist, die solchen Hühnern Kalk zuführen.

Unser Problem erfordert natürlich eine weitere Erforschung, und zwar nach 2 Richtungen. Erstens die Erforschung der Hereditätsverhältnisse bei Alkoholikern. Das zu gewinnende Material kann das Problem des Alkoholismus mit der Alkaloidomanie verknüpfen. Die darauf bezüglichen Kenntnisse sind sehr ungenügend. Die Arbeit von *Rybakoff* ist nach einer alten Methode durchgeführt und hat jetzt wenig Wert. Nach *Möli* beträgt die alkoholische Belastung bei Alkoholikern 47%. *Kraepelin* fand im Heidelberger Material 37% direkter Belastung und in München bloß 17%. Zweitens müssen die Süchtigen auch vom Standpunkte der Morphologie untersucht werden. Es ist ja bekannt, daß der Alkoholismus oft mit einem arthritischen Habitus einhergeht (nach *Bauer* ein muskulär-digestiver Typus).

Schlußfolgerungen.

1. Man hat 2 Arten der Narkomanie zu unterscheiden: die genuine und die symptomatische.

2. Unser Material bezieht sich auf die genuine Narkomanie.

3. Diese Art von Narkomanie stellt eine konstitutionell-konstellative Form von Anomalien dar.

4. Unter den konstellativen Faktoren muß der Alkoholismus als der wichtigste gelten (alkoholische Belastung beträgt annähernd 100%).

5. Als konstitutioneller Faktor erscheint die affektiv-labile Art des Charakters (hauptsächlich die psychopathische, hysterische und cyclothyme Konstitution).

6. Unter dem Einfluß der Narkotica verändert sich der Charakter nicht selten im Sinne der Apathie, Gereiztheit und Verschlossenheit („Schizoidierung").

7. Die Schizophrenien bilden „Immunität" gegen genuine Narkomanie.

1. *Familienname:* Sylar.
Jahr des Eintritts in die Klinik: 1916.
Beruf: Fähnrich.
Erblichkeit: Urgroßv. (v.), Urgroßm. (v.), Urgroßv. (m.), Urgroßm. (m.) alle Alkoholiker. Großv. (v.) Alkohol. Despot. Großm. (v.) Alkohol. Großv. (m.) Alkohol. Vater, 60 Jahre, leidet an Ödemen der Füße. Mutter, 45 Jahre, Epilepsie (Anfälle), Ischias, Herzfehler. Onkel (v.) schwachsinnig (Paralyse). Die Eltern hatten 4 Kinder: die 1. Tochter gesund, die 3. nervös, blutarm, vom 12. bis zum 14. Jahre Zwangszustände; die 4. Tochter nervös, mit 9 Jahren Tics und nervöse Anfälle, Mißbrauch von Äther. Unser Kranker das 2. Kind; bei seiner Geburt war der Vater 33 Jahre alt, die Mutter 18.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Cocain (des Arztes).
Alter des Kranken: 27.
Beginn der Narkomanie: 23.
Anlaß zur Narkomanie: Verstimmung (?).
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Begabt, aber faul, in 2 Klassen je 2 Jahre, aus der 6. ausgeschlossen. Charakter: launisch, eigensinnig, weinerlich, exaltiert, reizbar, expansiv, ungeduldig, unruhig. Sexueller Psychopath. Von 5 Jahren an sexuelles Gefühl („wie angenehm wäre es, wenn Frauen ihn quälten"). Von 19 Jahren an Onanismus. Von 13 Jahren an Alkoholismus, von 14 Jahren an Geschlechtsleben, von 17 Jahren an Lues, von 22 Jahren an Masochismus. Von 9 Jahren an Zwangszustände (Bleistift geriet in eine Ventilationsröhre, dachte 2 Jahre daran und sägte dann ein Loch in den Fußboden, um ihn herauszuholen; tritt er durch eine Tür ein, so geht er nur durch dieselbe Tür hinaus). Anfälle: Lahmwerden der rechten Hand, des rechten Fußes; Verlust der Empfindlichkeit. Im letzten Jahre traten Diplopien, Augenzwinkern, Zungenlähmung hinzu. Diagnose: *Psychopathie.*

2. *Familienname:* Kondrat.
Jahr des Eintritts in die Klinik: 1893.
Beruf: Arzt.
Erblichkeit: Großm. (m.) Alkohol. Vater starb mit 65 Jahren an Apoplexie; Dipsom. Mutter starb an Magenkrebs; nerv., Kopfschmerzen, Herzklopfen. 3 Onkel (m.) Alkohol. Die Eltern hatten 9 Kinder: 3 starben klein, 2 starben an Alkohol (im Alter von 27 Jahren und 30 Jahren); 3 Töchter nervös, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Tremor, Migräne.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium.
Alter des Kranken: 37.
Beginn der Narkomanie: 33.
Anlaß zur Narkomanie: Herzklopfen.
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Dysthyreoide Erscheinungen: Schilddrüse vergrößert, Herzklopfen, fahriges Wesen (Mutter und Schwestern leiden auch an Herzklopfen, Tremor). Dipsomanie. Delirium tremens. Eifersuchtswahn. Frühere Diagnose: „Paranoia". 2 Monate vor Eintritt in die Klinik Depression, auf welche Erregung folgte. War tüchtiger Arbeiter, degenerierte allmählich. *Charakterveränderungen: reizbar, apathisch,*

verschlossen (hat weniger Interesse für Familie und Gesellschaft). Diagnose: *Manisch-depressives Irresein* (Dipsomanie). Alkohol. Degeneration.

3. *Familienname:* Lytin.
Jahr des Eintritts in die Klinik: 1913.
Beruf: Provisorsgehilfe.
Erblichkeit: Großv. (v.) heiratete mit 18 Jahren eine 40jährige, Alkohol. Großm. (v.) starb hochbejahrt. Großv. (m.) hatte Kinder von seiner Nichte, 2 davon Alkohol., der eine dazu noch Morphinist. Großm. (m.) starb hochbejahrt. Vater starb mit 57 Jahren an Leberkrebs, nervös, reizbar, tuberkul. Mutter 46 Jahre alt, Hysterie, Neigung zu Alkoh. Migräne. Ein Bruder der Mutter starb an progressiver Paralyse, eine Schwester an Krebs, die zweite an Leberabsceß, die dritte geisteskrank (Melancholie), Herzfehler. Kusine der Mutter Alkoh., 3 Vettern und 1 Kusine Alkoh., 1 Vetter geisteskrank. Die Eltern hatten 9 Kinder: 2 starben klein, 3 künstlich abortiert, 1 Tochter nervös, 1 Sohn Anfälle (Lues), 1 Sohn nervös. Unser Kranker der Älteste.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium, Cocain u. a.
Alter des Kranken: 26.
Anlaß zur Narkomanie: Kompensation für Alkohol.
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Rachitis. Lernte leicht, wegen Faulheit aus der 4. Klasse ausgeschlossen, wurde Apothekerschüler. In der Kindheit Besonderheiten: suchte schlechte Gesellschaft, öffnete die Tür mit dem Kopf; Kopfschmerzen. Charakter: Gutmütig, lebhaft, geduldig, nicht energisch, schreckhaft, gefühlvoll, träumerisch (weinte über Büchern), lügenhaft; versuchte nach Amerika zu entfliehen; im Geschlechtsleben ausschweifend, war von Künstlerinnen hingerissen, debutierte als Schauspieler, Kämpfer. Hatte viele Freunde, dachte nicht an die Zukunft. Durch Lektüre von Sherlok Holms beeinflußt, begann er Cocain zu schnupfen, erkrankte 4mal an Gonorrhöe, 1mal an Lues. Degenerative Merkmale: Hoher enger Rachen, schwach entwickelte Ohrmuscheln, angewachsene Ohrlappen, Tatuierung. Geistige Entwicklung genügend, Gedankenschatz vielseitig, Gedankengang richtig, Kritik erhalten. Katamnese: Erhängte sich bald nach Austritt aus der Klinik, dachte vordem durch Selbstmord an Äther, daran, sich vom Kirchturm des Ivan Weliky herabzustürzen, seinen Leichnam dem anatomischen Theater zu übergeben. Diagnose: *Psychopathia* (Affektepilepsie).

4. *Familienname:* Istom.
Jahr des Eintritts in die Klinik:
Beruf: Arzt.
Erblichkeit: Onkel (v.) und dessen Sohn Alkoholiker.
Alter des Kranken: 32.
Beginn der Narkomanie: 25.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium.
Anlaß zur Narkomanie: Schwermut.
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: In der Kindheit verwöhnt, lernte gut. Charakter: Lebhaft, gesellig, gutmütig. Im 20. und 21. Jahr Anfälle von Schwermut, Wahnideen (Verfolgung), mehreremal im Krankenhaus. Zum Morphium zwang ihn immer starke unmotivierte Schwermut. Diagnose: *Manisch-depressives Irresein.*

5. *Familienname:* Matzeef.
Jahr des Eintritts in die Klinik:
Beruf: Apothekerschüler.
Erblichkeit: Kein Alkoholismus. Dieser Fall muß der symptomatischen Narko-

manie (Cocain), die nicht endogen, sondern vielmehr durch soziale Lage bedingt ist, zugeschrieben werden.

Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Cocain.

Alter des Kranken: 21.

Beginn der Narkomanie: 18.

Anlaß zur Narkomanie: Zahnschmerz?

Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Abscheuliche Familienverhältnisse, Vater (Arzt) mit der Mutter auseinander, brachte den Sohn zur Erziehung bei Alkoholikern, Spielern unter, bald lernte er von Straßenjungen stehlen. Mit 13 Jahren Fluchtversuch nach Amerika, Straßenleben mit Prostituierten. Von 12 Jahren an Onanismus, von 14 Jahren Nicotin, kam bis zur 3. Klasse, wurde in der Schule wegen Klatschsucht geschlagen. Lebte sich in der Apotheke nicht ein. Heiratete eine Prostituierte; erkrankte an Gonorrhöe und Lues. Homosexuelle Neigungen. Mehrere Anfälle mit Krämpfen, Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde. Degenerative Merkmale: Hoher, enger Rachen, degenerative Zähne und Ohren, Asymmetrie des Gesichts (nach rechts verdreht), Tatuierung. Intelektuelle Entwicklung unter dem Alter. Charakter: Gut, heiter, sorglos, schwach, leichtsinnig, unehrlich, reizbar, zu Affekten und Widersprüchen geneigt, unverträglich, liederlich, zynisch, roh, lügenhaft, prahlerisch („Vorfahren waren Grafen"). Stimmung sehr veränderlich. War wegen Diebstahl in Untersuchungshaft. Nach erster Cocaindose schnupfte er ein Jahr nicht, begann „zufällig" wieder. Diagnose: *Psychopathie* (Affektepilepsie).

6. *Familienname:* Küst.

Jahr des Eintritts in die Klinik: 1901.

Beruf: Tochter eines erblichen Ehrenbürgers.

Erblichkeit: Großv. (v.) gesund. Großm. (v.) menschenscheu. Großv. (m.) Schweizer, starb mit 40 Jahren an Tuberkulose. Großm. (m.) Französin, starb mit 33 Jahren an Pneumonie. Vater, 67 Jahre alt, war psychisch krank, leichtsinnig, sehr religiös, ging mit 62 Jahren zur orthodoxen Kirche über. Mutter, 60 Jahre alt, leichtsinnig. Onkel (v.) starb an Gehirnerweichung. Ein zweiter ist Hypochonder (sein Sohn geisteskrank). Onkel (m.) 45 Jahre alt, tuberkulös. Eine Tante gesund, die zweite hysterisch, endete durch Selbstmord. Unter den entfernten Verwandten des Vaters viele mit Besonderheiten. Die Eltern hatten 5 Kinder: Erstes (Tochter) gesund, zweites (Tochter) nervös, drittes (Sohn) starb mit 24 Jahren an Delirium tremens. Unsere Kranke das jüngste.

Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium (des Arztes).

Alter des Kranken: 27.

Beginn der Narkomanie 23.

Anlaß zur Narkomanie: Augenneuralgie.

Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Künstliche Ernährung, Rachitis, gegen Diarrhöe wurde in der Kindheit Wein gegeben, erholte sich von 2 Jahren an, lebhaft, verwöhnt. Lernte schwer, unaufmerksam. Heiterer Charakter, gleichmäßige Stimmung, klug, aber verschlossen und lügenhaft. Das letzte Jahr Amenorrhöe, in der Klinik erschienen Menses. Mystifizierte die Mutter durch Bekanntschaft mit Hofstallmeister, der sie heiraten will. Wurde reizbar, empfindlich, unartig, Stimmung veränderlich. Zeigte der Mutter Briefe, die sie selbst an sich geschrieben, Geschenke, die sie selbst für sich gekauft. Eine Zeitlang zwang sie täglich die Mutter, sich anzukleiden, um in die Kirche, zur Trauung zu fahren. Einmal teilte sie ihre Hochzeit mit. Der Bräutigam hatte die Mutter gebeten, derselben nicht beizuwohnen, weil sie ihm unsympathisch sei; war 8 Nächte nicht zu Hause, beschrieb die Details

ihrer Hochzeit an Bekannte. Versuchte nach gefälschtem Dokument Geld von der Bank zu erheben. Versicherte in der Klinik, der Arzt und ein kranker Narkomane seien in sie verliebt. Charakter verändert: veränderliche Stimmung, Abnahme des moralischen Gefühls, der Interessen. Degenerative Merkmale: Asymmetrie des Gesichts, weit auseinander stehende Zähne, unregelmäßige Ohrmuscheln. Diagnose: *Hysterie* (Degenerat. psych. hyst.).

7. *Familienname:*

Jahr des Eintritts in die Klinik: 1903.

Beruf: Bäuerin.

Erblichkeit: Großv. (v.) und (m.) gesund. Großm. (v.) und (m.) gesund. Vater 73 Jahre, Alkoholiker. Mutter 63 Jahre, gesund. Tante (v.) 50 Jahre, gesund. Tante (m.) starb an Typhus. Die Eltern hatten 5 Kinder: Erstes (Sohn) 45 Jahre, gesund, zweites (Sohn) 40 Jahre, gesund, drittes (Tochter) starb mit 23 Jahren an Tuberkulose, viertes (Tochter) 30 Jahre, gesund. Unsere Kranke das letzte.

Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium (des Arztes).

Alter der Kranken: 27.

Beginn der Narkomanie: 21.

Anlaß zur Narkomanie: Erbrechen.

Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Lernte eifrig, 2 Jahre in der Dorfschule. Heiratete mit 16 Jahren. Familienleben gut, hat aber Abscheu gegen Geschlechtsleben. Gleich nach der Heirat erschien Obstipation mit Schmerzen. Nach 2 Jahren im Laufe von 3—4 Wochen Obstipation mit Schmerzen, Erbrechen (Kotmassen); in chirurgischer Klinik wurden nach 2 Wochen dank hohen Klysmen alle Erscheinungen beseitigt. Nach 2 Jahren wieder dieselben Erscheinungen, aber Erbrechen ohne Kot. Im Bezirkskrankenhaus wurde Morphium injiziert. Blieb dort 4 Monate, gewöhnte sich seither an dasselbe ohne Morphiumkrämpfe und Erbrechen. Leidet an Anfällen mit Bewußtlosigkeit, Schreien, Halluzinationen (Angst). Lähmung der Stimmbänder, Aphonie, bellender Husten, zuweilen starke Kopf-, schmerzen. Beim ersten Coitus Anfall: verlor für Moment das Bewußtsein, schrie, hatte starke Kopfschmerzen. Seitdem war jeder Coitus von ähnlichen Erscheinungen begleitet. Die letzten 3 Jahre in einen Ärztegehilfen verliebt, beinah täglich Anfälle auch ohne Coitus. In der Klinik mehrere Minuten dauernde Anfälle, Kopfschmerzen, schreit: „o, o, es schmerzt, Mütterchen, ich habe Angst, da ist er", das auf ihren Mann beziehend, der sie zu sich fordert. Diagnose: *Hysterie.*

8. *Familienname:* Lun.

Jahr des Eintritts in die Klinik: 1920.

Beruf: Arzt.

Erblichkeit: Großv. (v.) Alkoholiker. Großm. (m.) Alkoholiker. Vater starb mit 45 Jahren an Angina pectoris, nervös. Mutter 56 Jahre alt, hysterisch. Tante (m.) Neuropathin. Die Eltern hatten 6 Kinder: eines starb klein, das vierte und fünfte sind Zwillinge. Unserer Kranker das zweite.

Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium u. a.

Alter des Kranken: 29.

Beginn der Narkomanie: 26.

Anlaß zur Narkomanie: Wunde.

Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Entwicklung normal, begabt, lernte gut. Charakter: Stimmung gleichmäßig, heiter, energisch, gesellig, obwohl schüchtern. Liebt starke Eindrücke, empfänglich. Familienleben gut. Charakterveränderungen: Lügenhaftigkeit, Prahlerei, Stimmung

und Arbeitsfähigkeit sanken, oft düster. Versuchte (infolge ungünstiger Verhältnisse) sich zu erschießen. Ein Jahr vor Eintritt in die Klinik 3 Anfälle. Der erste nach Übermüdung, schrie, Krämpfe, Arc de cercle; der zweite nach reichlichem Cocainismus, schrie, verdrehte die Augen, Schaum vor dem Munde; der dritte starke Zuckungen. 1909 Appendix, Peritonitis; wurde 3 mal operiert, Subdiaphragmalabsceß, Resektion dreier Rippen als Resultat peritonealer Adhäsionen; Bewußtlosigkeit vor Schmerzen; bekam 1 Jahr Morphium. 1917 Blutvergiftung während Operation, wurde 4 mal operiert, 8 große Narben auf dem Körper. Im ganzen 8 Operationen; bekam reichlich Morphium, da für hoffnungslos galt. Conjunctival- und Schluckreflex fehlen, Aortenerweiterung, verlängertes Expirium rechts und links, Dermographismus. Diagnose: *Hysterie.*

9. *Familienname:* Vichor.
Jahr des Eintritts in die Klinik: 1893.
Beruf: Arzt.
Erblichkeit: Ohne Besonderheiten.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium.
Alter des Kranken: 40.
Beginn der Narkomanie: 35.
Anlaß zur Narkomanie: Kompensation für Alkohol.
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Bekam Lues, kurierte sich, war über Erscheinen von Roseola entrüstet, beschloß absichtlich seine Krankheit zu verstärken und begann sich durch Alkohol „abzuschwächen"; als Roseola verschwand, ließ er das Trinken. Nach 2 Jahren sah er wieder das „Damoklesschwert" der Lues über seinem Haupte, und als Lebererscheinungen auftraten, ging er zu Morphium über. *Charakterveränderungen: Reizbar, apathisch, verschlossen* (düster, unzufrieden). Diagnose: *Psychopathie* (haltlos).

10. *Familienname:* Koval.
Jahr des Eintritts in die Klinik: 1910.
Beruf: Stud. jur.
Erblichkeit: Großv. (v.) starb mit 43 Jahren geisteskrank. Vater Alkoholiker, reizbar bis zur Tobsucht.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium (des Arztes).
Alter des Kranken: 23.
Beginn der Narkomanie: 21.
Anlaß zur Narkomanie: Psychisches Trauma.
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: In der Kindheit schreckhaft, Träumer, lügenhaft. Lernte von der Periode der sexuellen Entwicklung an schlecht. Sexuelle Neurasthenie. Wegen Urethritis Selbstmordversuch. Das Leben wurde „zum Überdruß". Begann auf Rat des Arztes Morphium einzunehmen. Kam in die Klinik mit Paraplegieerscheinungen, schwacher Pupillenreaktion, Anisokorie, Fehlen der Kniereflexe und Sprachstörung. Nach einigen Tagen schwanden alle diese Erscheinungen (sog. Pseudoparalysis regressiva). Degenerative Merkmale: ungenügend entwickelte und angewachsene Ohrläppchen, hoher Rachen, viereckige Form der D. canisi. (Frühere Diagnose: Psychasthenie.) *Charakterveränderungen: Reizbar, apathisch,* indifferent gegen Familie, Beschäftigung. Katamnese: Erhängte sich 3 Tage nach Verlassen der Klinik. Diagnose: *Psychopathie* (?).

11. *Familienname:* Kolob.
Jahr des Eintritts in die Klinik: 1897.
Beruf: Ärztegehilfin.

Erblichkeit: Vater, Onkel (v.) und Bruder Alkoholiker.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Morphium (des Arztes).
Alter der Kranken: 37.
Beginn der Narkomanie: 31.
Anlaß zur Narkomanie: Kopfschmerzen.
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Charakter: Heiter, lebhaft; leidet an Anfällen, minutenlange Zuckungen in der rechten Wange. Amnesie. Abends hypnagogische Zustände (Fratzen). In der Klinik Gesichts- und Gehörshalluzinationen (Frau mit Hündchen, sieht den verstorbenen Vater, Frauen nähern sich, um sie zu schlagen, verschwanden auf ihr Geschrei hin; religiöse Visionen, sah den Heiland vom Himmel niedersteigend, Engel boten ihm eine Leiter, es donnerte): Wurde die letzte Zeit religiös. *Charakterveränderungen: Reizbar, apathisch* (kann in diesem Falle der Epilepsie zugeschrieben werden). Diagnose *Epilepsie.* (Frühere Diagnose: Paranoia religiosa).

12. *Familienname:* Kuk.
Jahr des Eintritts in die Klinik: 1916.
Beruf: Handelsmann.
Erblichkeit: Großv. (m.) starb an Krebs.
Art der Narkomanie (nach wessen Rat): Cocain.
Alter des Kranken: 18.
Beginn der Narkomanie: 18.
Anlaß zur Narkomanie: Aus Neugier („gesellschaftshalber").
Allgemeine anamnestische Angaben und Charakteristik: Trat aus der 3. Klasse aus. Gut, heiter, unstet, von 14 Jahren an Alkoholismus, Nicotin, Geschlechtsleben, Prostituierte. Mit 17 Jahren Schanker. Degenerative Merkmale: Falsche Stellung der Zähne (Hutchinsons Typus), schwache Pupillenreaktion. *Charakterveränderungen: Reizbar, apathisch* (Cocain besitzt die Fähigkeit, sehr bald Halluzinationen hervorzurufen und den Charakter zu verändern). Diagnose: *Psychopathie* (haltlos).

Über ausgedehnte Kolloiddegeneration des Gehirns bei einem 74 Jahre alten Paralytiker und andere Fälle dieser Hirnentartung.

Von

H. Kufs,

Prosektor an der Heil- und Pflegeanstalt Leipzig-Dösen.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Oktober 1924.)

Seit der Publikation *Alzheimers* über die Kolloiddegeneration des Gehirns im Jahre 1898 sind nur noch 2 Arbeiten über dieses Thema erschienen, die *Schröders* im Jahre 1921 und die *Dürcks* Anfang 1924. Es handelt sich somit um einen recht seltenen Prozeß im Gehirn, dessen Pathogenese noch nicht in dem Maße aufgeklärt ist, daß sich weitere kasuistische Mitteilungen erübrigten. Im Gegenteil bestehen bei den Autoren, die über diese eigenartige Degenerationsform des Zentralnervensystems gearbeitet haben, noch Meinungsverschiedenheiten über den Ursprung der krankhaften Substanz. Ich möchte daher zunächst etwas ausführlicher über einen Fall sehr ausgedehnter Kolloidentartung des Gehirns berichten, der mir besonders geeignet erscheint, uns einen Einblick in die pathogenetischen Vorgänge bei der Entstehung dieser Entartungsform der Hirnsubstanz zu verschaffen, und noch dadurch bemerkenswert ist, daß er einen 74 Jahre alten Paralytiker betrifft. Dann will ich noch kurz 3 weitere Fälle von Kolloidentartung der Großhirn- resp. Kleinhirnrinde mitteilen. Es handelt sich somit um ein für diesen seltenen pathologischen Vorgang sehr reichliches Material.

Fall I. A. Sch., Steinsetzer, geboren den 31. XII. 1849, wurde Anfang Juli 1923 in das Pflegehaus wegen „Altersschwäche" aufgenommen. Hier war er unruhig, zerriß die Bettwäsche und wurde deshalb am 8. VII. 1923 in die Nervenklinik verlegt. Hier gab er willig Antwort, zeigte große Merkschwäche mit Neigung zum Konfabulieren, faßt alle Fragen sehr langsam auf, erschien ungenau orientiert, offenbarte aber sonst keine deutlichen paralytischen Krankheitserscheinungen und äußerte keine Wahnideen. Am 17. VII. 1923 wurde er nach Dösen verlegt. Hier erschien er über Raum und Zeit desorientiert, gab sein Alter ungenau an, wußte sein Geburtsjahr und Datum nicht, konnte nicht angeben, woher er kommt, lächelte bei allen Angaben vergnügt dement. Einfachste Rechenaufgaben wurden gelöst. Wegen fortgeschrittener Demenz war eine Intelligenzprüfung nicht durchführbar. Die körperliche Untersuchung ergab: Gut genährt, mäßige senile Involution. Pupillen gleich eng, reagieren wenig ausgiebig auf Licht. P.R. und A.R.

beiderseits erloschen. Keine pathologischen Reflexe. Keine Reaktion auf tiefe Nadelstiche. Mäßig rigide Radialarterien. Leichtes diastolisches Aortengeräusch. Artikulatorische Sprachstörungen bei Testworten, Umgangssprache nicht deutlich gestört. Serologischer Befund vom 23. VII. 1923:

WaR. im Serum ++++, im Liquor bei einfacher Dosis ++++.
Globulinreaktionen: Weichbrodt +++, Pandy +++, Nonne +++.
Mastix und Goldsol stärkste Paralysekurven. Zellen im Kubikmillimeter 40.

Pat. ging körperlich immer mehr zurück, bekam häufig epileptiforme Anfälle und ging im Koma am 8. II. 1924 zugrunde.

Obduktionsbefund: Auf der Unterfläche der Dura mater finden sich dicke, schwarzrote Blutgerinnsel, am reichlichsten in der mittleren Schädelgrube. Weiche Hirnhaut über den Stirnlappen weiß verfärbt und verdickt. Gehirn erheblich atrophisch, wiegt 1075 g. Arterien der Hirnbasis mäßig sklerotisch. Hirnnerven weiß. Hirnhöhlen mittelstark erweitert, Ependym feingekörnt. Beim Durchschneiden von Rinde und Mark der Großhirnhalbkugeln finden sich verschiedene Stellen, besonders im Stirnhirn rechts und links, aber auch in den Zentralwindungen rechts, in den Occipitalwindungen links, wo die Pia mit der Hirnrinde verlötet ist. Die Rinde ist hier teilweise in ganzer Ausdehnung von eigenartigen grauweißen, wie verkäst aussehenden Herden eingenommen, die nur an wenigen Stellen auf das Mark überzugreifen scheinen. Das veränderte Hirngewebe ist in diesen Herden ziemlich fest, sieht krümlich, schollig aus und ist nirgends erweicht. Manche dieser Herde folgen bogenförmig eine Strecke weit dem Verlaufe der Windungen. Im rechten Schläfenlappen (Mitte der 2. und 3. Windung) ist die Rinde und das angrenzende Mark von zahlreichen, dicht gedrängten, punktförmigen Blutungen durchsetzt. Außerdem besteht starke Atherosklerose der Aorta, konfluente Lobulärpneumonie im rechten Mittel- und Unterlappen. Auf jeder Niere wölben sich über die Oberfläche mehrere erbsen- bis walnußgroße Cysten mit wasserhellem Inhalte vor (kongenitale Cystennieren). Multiple kavernöse Angiome in der Leber.

Bei der makroskopischen Betrachtung der veränderten Rindenpartien wurde zunächst an einen gummösen Prozeß gedacht. Für die mikroskopische Untersuchung wurden aus den verschiedensten Hirnpartien, insbesondere auch aus allen Hirnwindungen, die makroskopisch die eigentümlichen krankhaften Veränderungen erkennen ließen, Stücke entnommen und für die verschiedensten Färbungsmethoden vorbereitet. Gefärbt wurde in der Hauptsache mit Toluidinblau, Kresylviolett, van Giesonscher Lösung und Hämatoxylin-Eosin. Zur Färbung der Kolloidsubstanz erwies sich die Weigertsche Fibrinfärbung als sehr brauchbar. Eine noch bessere Färbung wurde bei der Anwendung der Alzheimerschen Färbungsmethode auf fibrinoide Granula, die sich fast völlig mit der Weigertschen Gliafärbung deckt, erzielt. Sie ließ sich auch an Kolloidinschnitten, die für die Nissl-Färbung bestimmt waren, nach 24—48stündlichem Verweilen in der Weigertschen Neurogliabeize, mit recht gutem Erfolge ausführen. Außerdem wurden noch verschiedene histochemische Reaktionen auf Fett, Kalk usw. angestellt. Zunächst ist hervorzuheben, daß die Nissl-Färbung einerseits und die Weigertsche Fibrin- oder Gliafärbung andererseits hinsichtlich der Darstellung der krankhaften Substanz im Gehirn sich wie ein Negativ und Positiv zueinander verhalten. In den Nissl-Präparaten ist die Kolloidsubstanz völlig ungefärbt und nur an der scholligen und krümlichen, transparenten, bei Abblendung glitzernden Beschaffenheit zu erkennen. In den Weigertschen Fibrin- oder Gliapräparaten tritt die pathologische Substanz tief violett gefärbt hervor. In van Giesonschen Präparaten nimmt sie einen gelbroten Farbenton an.

Um die Veränderungen, die an den einzelnen Stellen der erkrankten Hirnrinde an Ausdehnung und Stärke variieren, möglichst anschaulich zu schildern, werde

ich 3 Schnitte herausgreifen, die mittelstarke, sehr starke und eben beginnende Kolloiddegeneration des Gehirns zeigen.

Der erste Schnitt betrifft die Mitte der zweiten Stirnwindung rechts. Hier sehen wir in Präparaten, die mit der Weigertschen Fibrin- oder Gliafärbung tingiert sind, die Herde in der Rinde flächenhaft ausgebreitet. Sie passen sich dem Verlaufe der Windungen an, wölben sich gegen das Mark stellenweise sackartig vor und greifen nur hier und da ein wenig auf die Markleiste über. Die violett gefärbten Kolloidmassen lassen an vielen Stellen unregelmäßig begrenzte Inseln frei. An einigen Stellen sind sie aber zu einer zusammenhängenden Masse zusammengeflossen.

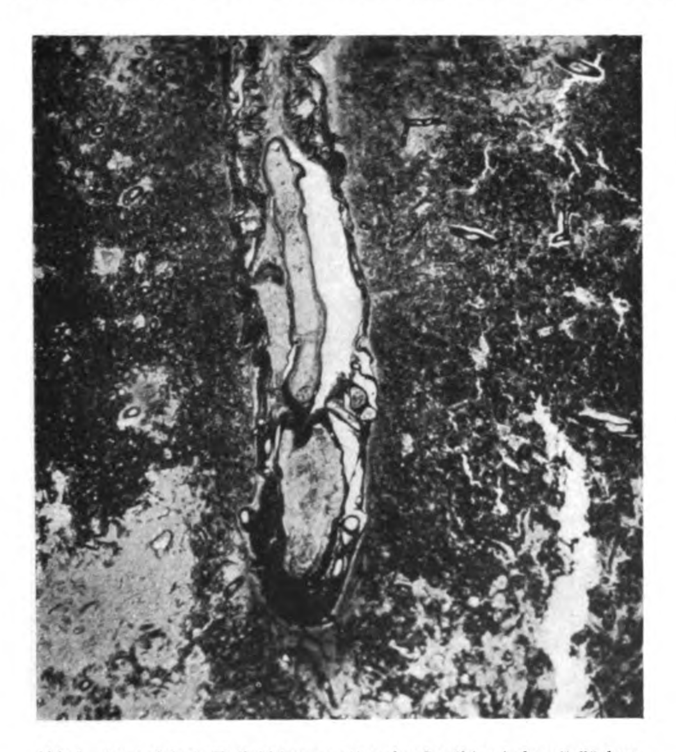


Abb. 1. Ausgedehnte Kolloiddegeneration der Großhirnrinde mit flächenhafter Ausscheidung der Kolloidschollen in das nervöse Gewebe und die Pia.

Sie erreichen das Stratum zonale und breiten sich darüber hinweg flächenhaft auf der Pia aus (Abb. 1). Bei starker Vergrößerung erkennt man nun, daß der Übergang von kolloidfreien und kolloidhaltigen Hirnpartien meist kein schroffer, sondern ein allmählicher ist. Zunächst treten die Capillaren als dunkelviolett gefärbte homogene Röhren und Zylinder sehr deutlich hervor. Bei stärkerer Ablagerung der Kolloidsubstanz in die Häute etwas stärkerer Gefäße wird die Wand immer dicker und nimmt eine eigenartige rauhe, höckerige Beschaffenheit an. Durch weitere Anlagerung von Kolloidschollen an die Gefäßwand und durch Abscheidung in den perivasculären Räumen entstehen nun ganz monströse knorrige Gebilde, die oft das 10—30fache des Gefäßdurchmessers erreichen. Auch in solchen, zu unförmlichen Gebilden vergrößerten Gefäßen finden wir bei günstiger Schnitt-

führung immer noch ein blutführendes Lumen (Abb. 2). Ihre Wand stellt aber meist keine kompakte Masse dar, sondern setzt sich aus dunkelviolett gefärbten Spangen und Bändern zusammen, die Lücken zwischen sich lassen. In diesen Lücken liegen noch Reste der Gefäßwandkerne und der später noch zu erwähnenden Infiltratzellen. An manchen Gefäßen sehen wir die adventitiellen Lymphräume ganz beträchtlich erweitert und mit großen Mengen von fein- und grobkörnigen und scholligen Kolloidmassen erfüllt. Je massiger diese Niederschläge auftreten — besonders gilt dieses für etwas größere arterielle und venöse Gefäße mit mehreren Wandschichten —, um so mehr tritt die Neigung zutage, daß diese veränderten Gefäße zu einer zusammenhängenden Kolloidmasse verschmelzen. Noch viel leichter kommt aber dieses Zusammenfließen der Kolloidmassen durch einen anderen, in

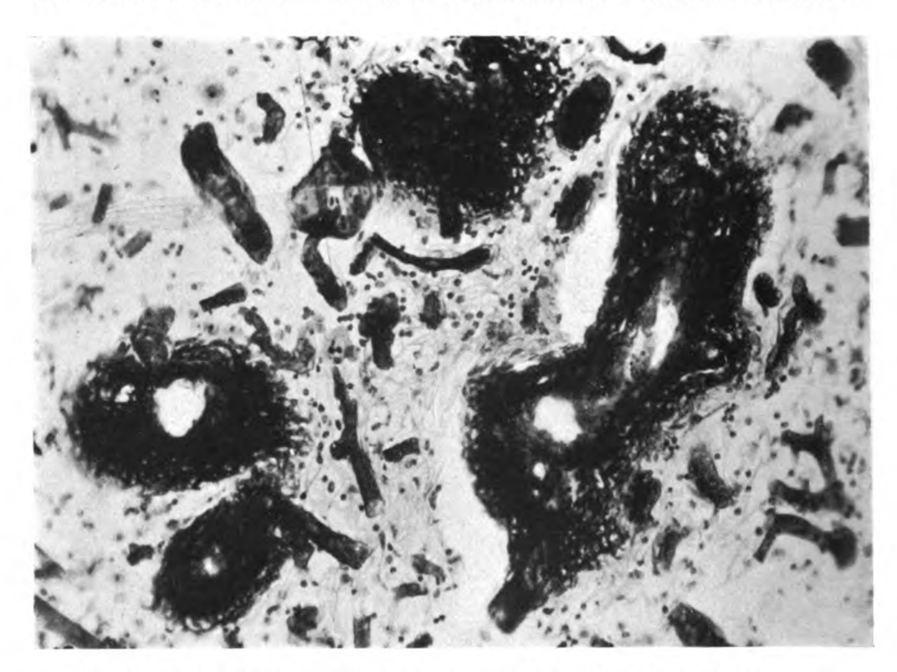


Abb. 2. Durch Kolloiddegeneration deformierte Blutgefäße bei stärkerer Vergrößerung.

unserem Falle ganz außerordentlich stark ausgeprägten Vorgang zustande, durch die Ausscheidung der Kolloidsubstanz in das ektodermale nervöse Gewebe zwischen den Gefäßen (Abb. 3). Diese Ablagerung der Kolloidsubstanz in das ektodermale Gewebe übertrifft an manchen Stellen das Gefäßkolloid ganz beträchtlich. Es findet sich als dünner, aus kleinsten violetten Körnchen bestehender Schleier meist in den Randgebieten der größeren Kolloidherde, nimmt dann an Dichte immer mehr zu, wobei auch die Kolloidschollen immer größer werden. Die Gefäße werden immer mehr imprägniert und unförmlicher, und schließlich verschmilzt alles zu zusammenhängenden violett gefärbten Klumpen, die hier und da noch unregelmäßig begrenzte Inseln von kolloidfreiem Hirngewebe erkennen lassen. In unserem Präparat greift der Kolloidausfall über den gliösen Randsaum in großer Ausdehnung auf die Pia über, die ein tief violett gefärbtes Band bildet. Die Gewebslamellen sind ziemlich homogen imprägniert, während zwischen ihnen und

auch um die stark verdickten Gefäße herum die körnigen und krümeligen Kolloidmassen in großer Menge zu erkennen sind. Da in diesen Präparaten (Alzheimersche Färbung auf fibrinoide Granula) die Glia in ausgezeichneter Weise mitgefärbt ist, läßt sich das Verhalten der Glia gegenüber diesem pathologischen Vorgange recht gut studieren. Es besteht ein erheblicher Unterschied zwischen der Glia der Rinde und der an die Kolloidherde angrenzenden Markleisten. Der der paralytischen Hirnerkrankung gemäß verbreiterte und gewucherte gliöse Randsaum zeigt keine Zunahme der Gliaproliferation in der Umgebung der ausgefallenen Kolloidschollen. Auch in der Rinde ist die Gliavermehrung nur eine geringe. Dagegen hat die Markglia an mehreren Stellen auf den Kolloidausfall in der Rinde in den anstoßenden Markleisten mit einer intensiven faserigen Gliawucherung reagiert, in



Abb. 3. Kolloiddegeneration im nervösen Grundgewebe bei stärkerer Vergrößerung.

der zahlreiche große, gemästete, mit vielen langen Fortsätzen versehene Gliazellen, oft zu Nestern vereinigt, zu erkennen sind (Abb. 4). In Nissl-Präparaten (mit Toluidinblau und Kresylviolett gefärbt), in denen die Kolloidsubstanz gar nicht oder nur ganz leicht angefärbt ist, läßt sich das Verhalten der ektodermalen Rindenbestandteile in den von der Kolloidausscheidung betroffenen Rindenbezirken sehr gut verfolgen. Größere Herde mit fortgeschrittener Kolloidausfällung treten schon bei makroskopischer Betrachtung des Präparats im durchfallenden Lichte sehr deutlich hervor und heben sich durch ihre milchglasähnliche weiße Farbe scharf von der Umgebung ab. Bei der mikroskopischen Betrachtung und Abblendung glitzert die schollige und krümlige Kolloidmasse, und die Querschnitte der entarteten Gefäße erscheinen als glänzende, homogene, einfache oder konzentrisch geschichtete Lamellen. Im Bereiche der kolloidhaltigen Rindengebiete sind im Nissl-Präparat mehr oder weniger große Verödungsherde entstanden,

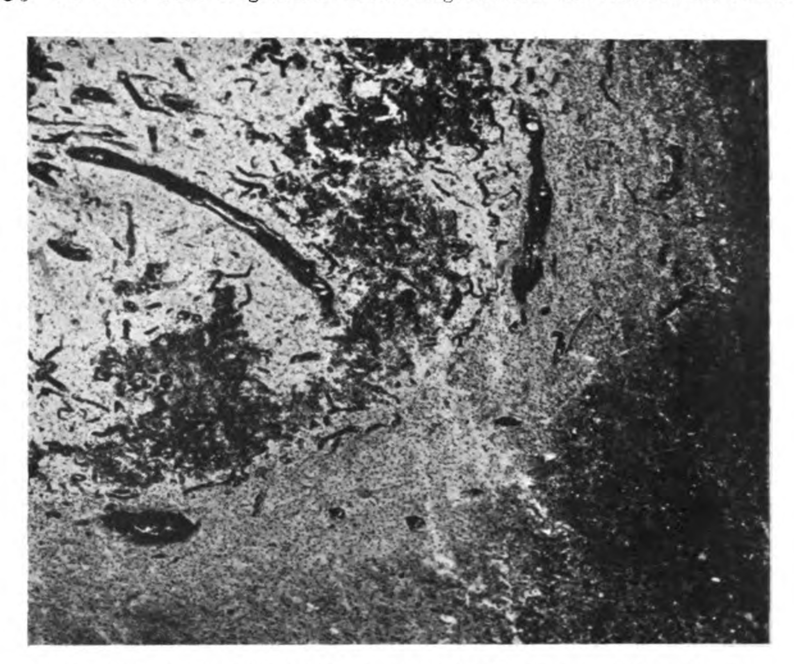


Abb. 4. Reaktive Gliose in der Markleiste bei Kolloiddegeneration der Großhirnrinde.

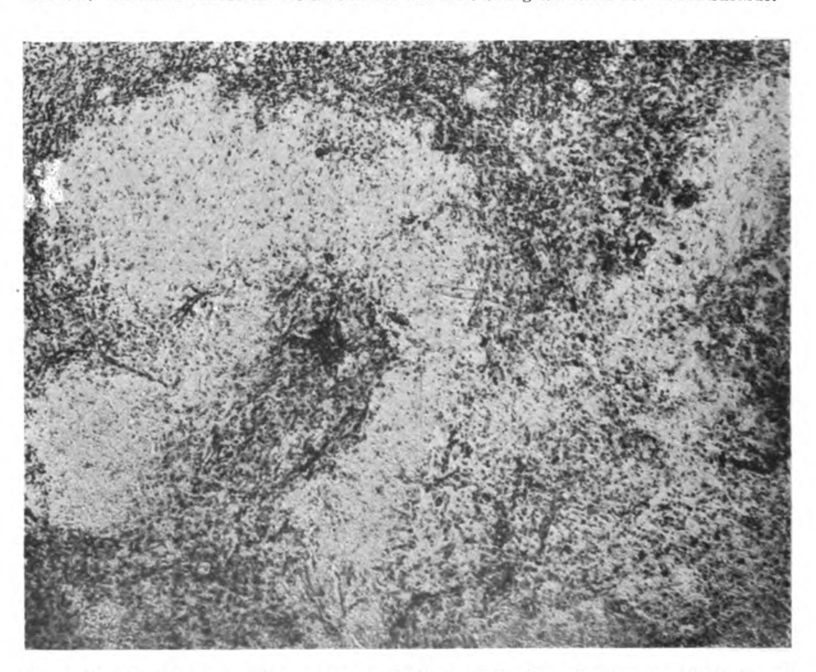


Abb. 5. Verödungsherde in der Stirnhirnrinde durch Kolloidausscheidung im Nisslpräparat.

in denen nur noch vereinzelte Glia-, Gefäßwandkerne oder Stäbchenzellen zu erkennen sind. Die Ganglienzellen sind völlig zugrunde gegangen (Abb. 5). In Rindengebieten, wo die Kolloidausscheidung noch nicht so weit fortgeschritten ist, sieht man die Ganglienzellen als strukturlose, homogen blasse Scheiben mit geschrumpftem, pyknotischem, eckigem Kern oder schon ganz kernlos, überhaupt alle die charakteristischen Formen der Koagulationsnekrose, wie sie der ischämischen Zellerkrankung zukommt. Die Gliaelemente zeigen regressive Veränderungen in den verschiedensten Stadien, Pyknose, Fragmentierung des Kernes. Von besonderer Bedeutung sind nun die entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen im Bereiche der von der Kolloidablagerung betroffenen Rindenbezirke. Selbst in größeren blassen Verödungsherden, hauptsächlich aber am Rande findet sich eine ungeheure Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Lymphocyten und besonders sehr zahlreichen Plasmazellen, die stellenweise in beträchtlicher Menge frei im Gewebe verstreut liegen. Die entzündlichen Vorgänge übertreffen in der Stärke bei weitem die entzündliche Gefäßalteration, wie wir sie sonst bei der Paralyse sehen, und wie sie auch in unserem Falle außerhalb der Kolloidherde überall sich nachweisen läßt. Es handelt sich hier um einen reaktiv entzündlichen Vorgang auf die Ablagerung der scholligen Kolloidsubstanz in das ektodermale nervöse Gewebe und in die Gefäßwände. Sehr wichtig ist nun die Feststellung, daß diese Plasmazellen an der Kolloidentartung in intensiver Weise teilnehmen. Im Zelleibe der Plasmazellen bilden sich ein oder mehrere Tropfen von Kolloid, die im Nissl-Präparat durchscheinende helle Kugeln bilden und den Kern an den Rand der Zelle verdrängen. Vergleichspräparate, die mit Weigertscher Fibrinlösung tingiert sind, lehren, daß die intracellulären Tropfen die gleichen färberischen Reaktionen zeigen wie die Kolloidsubstanz. Um die wechselnde Beschaffenheit der Kolloidherde an den einzelnen Stellen der Großhirnrinde zu illustrieren, füge ich zunächst noch ein paar Bemerkungen über einen als Tumor imponierenden Knoten aus der rechten hinteren Zentralwindung an, der die Grenze der Rinde nach der Markleiste zu nicht überschreitet und sich an der pialen Oberfläche leicht vorwölbt. Im Präparat hat die nach der Pia zugekehrte Basis des kegelförmigen Knotens eine Länge von 1,3 cm, während die Höhe 0,9 cm beträgt. Hier bildet die Kolloidsubstanz eine außerordentlich intensiv und gleichmäßig gefärbte Masse. Nur bei mikroskopischer Betrachtung erkennt man noch ganz schmale Streifen, die von Kolloid frei sind. Hier finden sich im Nissl-Präparat innerhalb der großen Verödungsherde Reste der hochgradigen Gefäßinfiltration und der im Gewebe verstreuten Plasmazellen, die aber zu einem großen Teil kolloid entartet sind. Auch die Pia ist auf eine größere Strecke über dem Knoten von Kolloid durchsetzt und im Nissl-Präparat in ein breites kernloses, glashell durchscheinendes Band mit glitzernden Schollen zwischen den fibrösen Zügen umgewandelt, das nur noch am Rande gegen den gliösen Randsaum hier und da eine dichte Infiltration mit teilweise kolloidentarteten Plasmazellen erkennen läßt. Ein drittes Präparat aus dem Scheitellappen rechts zeigt die Kolloidausscheidung in einem ganz frischen Stadium in nur geringer Ausdehnung. Was an diesem Präparat ganz besonders hervorzuheben ist, ist die außerordentlich starke entzündliche Reaktion in unmittelbarer und weiterer Umgebung um die abgelagerte Kolloidsubstanz. Die Gefäße zeigen breite, manschettenartige Zellinfiltrate, die aus Lymphocyten und hauptsächlich aus Plasmazellen bestehen. Auch das nervöse Gewebe ist von zahlreichen Plasmazellen übersät, alles in einer Intensität, wie es bei gewöhnlichen Paralysen nicht beobachtet wird. (Abb. 6). Hier lassen sich die initialen Veränderungen bei der Ablagerung des Kolloids an den Gefäßwänden, die im Nissl-Bilde als glashelle Ringe oder konzentrisch geschichtete Röhren erscheinen, die beginnende Abblassung und Homogenisierung der Ganglienzellen mit Ver-

zerrung und Schrumpfung der Kerne, die regressiven Veränderungen an den Gliazellen sehr genau verfolgen. Es bleibt nun noch übrig, auf das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in den von der Kolloidausscheidung betroffenen Rindengebieten mit wenigen Worten einzugehen. Die Kolloidherde heben sich in Markscheidenpräparaten (nach *Wolters, Spielmeyer*) durch den Faserausfall sehr deutlich von der Umgebung ab und ähneln dem fleckförmigen Markschwund, wie er auch sonst bei der Paralyse beobachtet wird. Zur Nachfärbung der Kolloidsubstanz eignet sich sehr gut die van Giesonsche Lösung, die sehr instruktive Bilder ergibt. Die leuchtend gelbrot gefärbten Kolloidschollen heben sich von den kolloidfreien Rindengebieten und den schwarzblauen Nervenfasern scharf ab. Die Nervenfasern fehlen in den kolloidhaltigen Rindengebieten fast völlig. Nur

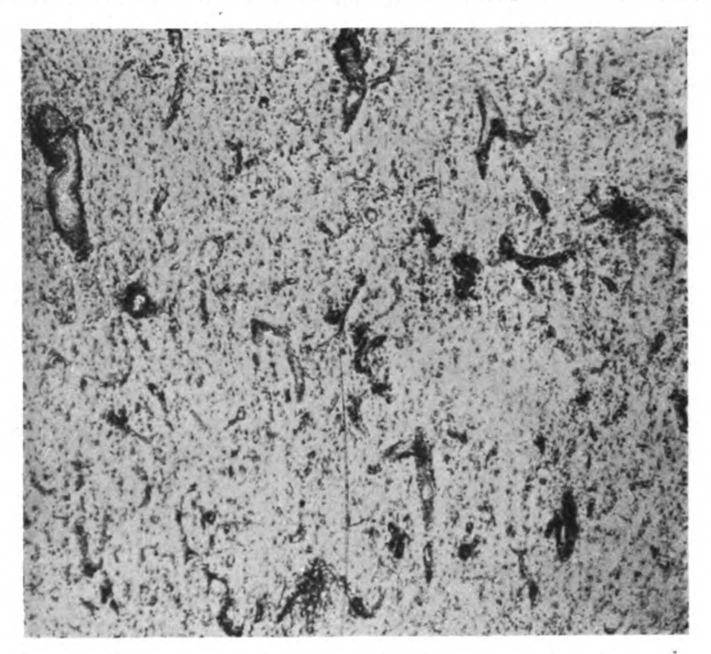


Abb. 6. Reaktive Entzündung bei frischer Kolloiddegeneration in der Großhirnrinde. Kleiner Verödungsherd rechts mit starker Entzündung in der Peripherie.

hier und da sieht man einige zarte Bündel noch gut gefärbt durch die Kolloidmassen hindurchziehen. Es fehlen aber in allen durch den Kolloidausfall erzeugten Verödungsherden mobilisierte Abbauzellen völlig. Auch können weder mit der Marchi-Methode noch mit der Scharlachfärbung Zerfallsprodukte nachgewiesen werden. Die punktförmigen Blutungen im linken Schläfenlappen ergeben folgende histologische Details: Es handelt sich um typische Ring- und Schalenblutungen. Wir sehen in dem betroffenen Gebiete viele Capillaren und Präcapillaren mit hyalinen Pfröpfen erfüllt, teilweise ohne Blutungen in der Umgebung. Die Ringblutungen zeigen mehrere Zonen. In der Mitte findet sich das nekrotische Zentrum mit umschriebener Nekrose des Endothelrohres der Capillaren, am Rande gewucherte gliöse Elemente, während die Außenzone von der schalenförmigen Diapedesisblutung gebildet wird. Bei der Anwendung der Fibrinfärbung stellt sich das Zentrum meist als dichtfaseriger Fibrinstern dar.

Der 2. Fall, bei dem die Kolloidausfällung sich nur an einer umschriebenen Stelle des Kleinhirns fand, betrifft gleichfalls einen Paralytiker. Die klinischen Daten sind kurz folgende: Pat. K., geboren den 7. VII. 1872, früher immer gesund, sehr guter Arbeiter beim Rat der Stadt, wurde 1915 eingezogen, später wegen Nervenleidens entlassen. Am 25. VIII. 1917 wurde er in die Nervenklinik aufgenommen und am 13. X. 1917 in die Heilanstalt Dösen überführt. Hier bot er die charakteristischen und nervösen Störungen der Paralyse, stumpfe Euphorie, beträchtliche Gedächtnisschwäche, Fehlen der Krankheitseinsicht, dazu Lichtstarre der Pupillen, grobwelliges Zittern der Hände, schwankenden Gang, schwere artikulatorische Sprachstörungen. Unter zunehmendem körperlichen und geistigen Verfalle trat am 14. II. 1921 der Exitus ein. Die anatomische Diagnose lautete:

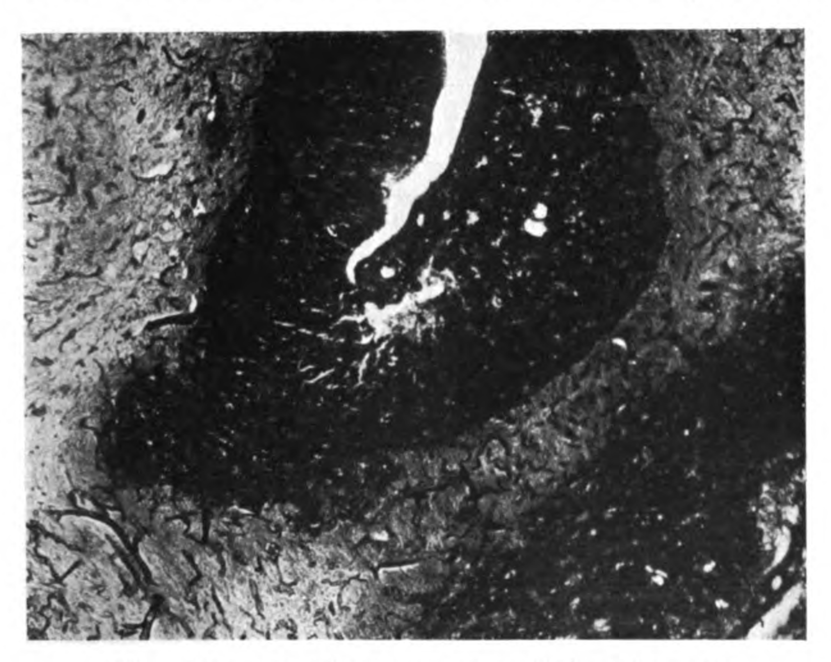


Abb. 7. Flächenhafte Kolloidablagerung in der Kleinhirnrinde und Pia.

Weiche Hirnhaut sehnig weiß verdickt, Hirnwindungen verschmälert, Ventrikel stark erweitert. Ependym stark gekörnt. Hirngewicht 1235 g. Im Kleinhirn, unteres Drittel des Oberwurmes findet sich eine etwas eingezogene, wie narbig geschrumpfte, etwa markstückgroße Partie. Hier ist die graue Rinde des Kleinhirns stark verschmälert und zeigt eine eigenartige kreideweiße, bandartige, dem Verlaufe der Windung folgende, an manchen Stellen unterbrochene Verfärbung. Die Rindensubstanz ist hier sehr hart und brüchig. Das Großhirn, die Stammganglien, Brücke, verlängertes Mark sind frei von derartig kreidigweißen Herden. Im übrigen Atherosclerosis aortae, organisierte wandständige Thromben in der Aorta, Infarktschrumpfnieren, zahlreiche ältere und frische Ruhrgeschwüre im Dickdarm. Da die histologischen Befunde in dem Groß- und Kleinhirn überall die typischen paralytischen Veränderungen ergaben, kann ich mich hier auf die Schilderung des umschriebenen Erkrankungsherdes im Kleinhirn beschränken. Im Weigert-

schen Fibrin- und Gliapräparat treten die Kolloidschollen und imprägnierten Gefäße sehr gut hervor und unterscheiden sich nicht von den Großhirnherden des vorigen Falles. Besonders stark ist der Gefäßapparat der Pia und die Pia selbst von der Kolloidausscheidung betroffen. Wir finden hier die gleichen durch die Kolloidimprägnation verbreiterten und verdickten, unförmlichen, knorrigen Gefäße, die größtenteils wegsam bleiben. Die Kolloidherde im Kleinhirn nehmen den ganzen Rindenquerschnitt bis zur Markleiste ein und folgen dem Verlaufe der Rinde der Kleinhirnläppchen immer eine Strecke weit. Dadurch kommen bald bandförmige, bald konvexe und konkave hakenförmige Figuren zustande. Die Kolloidablagerung bildet hier meist eine gleichmäßige, zusammenhängende Fläche, in der alle nervösen Elemente zugrunde gegangen sind (Abb. 7). Die reaktiven Entzündungsvorgänge um diese Herde sind geringer als im vorigen Falle. Im Parenchym der Markleiste ist kein Kolloid ausgefallen. Nur sind hier die Capillaren in der Nähe der Rindenherde stellenweise sehr intensiv mit Kolloid imprägniert. Die Gliawucherung erreicht hier einen sehr hohen Grad. Die Randglia der Molekularschicht ist nach der Pia zu büschelförmig gewuchert. Der ganze Rindenquerschnitt ist durch die Gliawucherung sklerosiert. Auch im Mark ist es zu einer grobfaserigen Gliose mit vielen Astrocyten gekommen.

Der 3. Fall betrifft gleichfalls einen Paralytiker, der sich 1903 mit Lues infiziert hatte, im Heeresdienst 1917 erkrankte, ein depressiv-dementes paralytisches Krankheitsbild zeigte und am 3. XII. 1920 im Alter von 43 Jahren verstarb.

Obduktionsbefund: Leptomeningitis chr., Hirnatrophie, Hydrocephalus int., Ependymitis granulosa. Im hinteren Drittel der mittleren Stirnwindung rechts finden sich in der Rinde streifige und rundliche, sich von der grauen Rinde durch die hellere grauweiße Verfärbung scharf abhebende Herde. Die histologische Untersuchung ergibt die charakteristischen Veränderungen der herdförmigen Kolloidablagerung in der grauen Rinde. Die Gefäßwände erscheinen im Nissl-Präparat erheblich verbreitert, aus mehreren glashellen Lamellen bestehend. Im Grundgewebe leuchten die niedergeschlagenen Kolloidschollen bei Abblendung auf. Die nervösen Elemente sind da, wo Kolloid liegt, größtenteils zugrunde gegangen. Auch starke entzündliche Reaktion ist am Rande der Herde deutlich nachzuweisen.

Im 4. Falle handelt es sich um eine ältere Hirnlues. Die 41 Jahre alte Arbeitersehefrau A. L. erkrankte Anfang 1916, äußerte Selbstmordideen, war zunächst geistig stark gehemmt. WaR. im Blutserum ++. Unter dem Verdacht auf progressive Paralyse wurde sie am 5. V. 1916 nach Dösen zugeführt. Hier war sie stumpf, teilnahmslos, gedächtnisschwach. Wiederholt erlitt sie leichte apoplektiforme Anfälle. Am 28. I. 1922 war die WaR. im Serum einfach negativ, im Liquor (5fach) negativ. Goldsol stark +. Eine Zeitlang konnte sie noch mit leichter Arbeit beschäftigt werden. Später ging sie geistig immer mehr zurück, äußerte, sie sei 1 Million Jahre alt. Sie wurde sehr unsauber und ungeordnet, bekam Decubitus und starb am 29. V. 1922. Die Sektion ergab: Hirngewicht 1158 g. Weiche Hirnhaut durchweg zart, desgleichen die Basalgefäße. Multiple Erweichungsherde im Großhirn, meist im Marklager, aber auch in der Rinde. In der linken mittleren Stirnwindung findet sich ein linsengroßer Knoten mit nekrotischem grauweißem Zentrum und schwieliger Kapsel. In der 2. rechten Stirnwindung erscheint die Rinde eine Strecke weit grauweiß verfärbt. Die histologische Untersuchung ergab: Keine Paralyse, sondern Hirnlues, älteres typisches Gumma in der linken mittleren Stirnwindung, in der 2. rechten Stirnwindung Verödung der nervösen Rindenelemente, Kolloidausscheidung in das ektodermale Gewebe in mäßigem Grade und starke Kolloidimprägnation der Rindengefäße.

Bei unserem ersten Falle, einem 74 Jahre alten Paralytiker, ist die Kolloidentartung des Gehirns in recht ausgedehnter Form entwickelt. Die Veränderungen decken sich teilweise mit den von *Alzheimer*[1]), *Schröder*[2]) und *Dürck*[3]) beschriebenen Befunden, teilweise unterscheiden sie sich recht wesentlich von ihnen. *Alzheimer* hat durch die Mitteilung der 2 interessanten Fälle das Interesse auf diese seltene Degenerationsform des Gehirns gelenkt. Er hat auch aus der älteren Literatur diejenigen Fälle von Kolloidentartung zusammengestellt, die mit großer Wahrscheinlichkeit diese Bezeichnung verdienen. Dabei hat sich die merkwürdige Tatsache herausgestellt, daß bei weitem die größte Anzahl der Gehirne, in denen Kolloiddegeneration sich fand, paralytische waren, während an zweiter Stelle die senilen Hirnveränderungen folgten. Mit Ausnahme des zweiten Falles *Alzheimers* sind die wenigen mit modernen histologischen und histochemischen Methoden untersuchten Fälle von Kolloidentartung im Gehirn Paralytiker (2 Fälle *Schröders*, 2 Fälle *Dürcks*). Von meinen 4 Fällen waren 3 Paralytiker. Ein Fall betraf eine ältere Hirnlues. *Alzheimer* dachte bei der unklaren Ätiologie seines zweiten Falles, eines 28 Jahre alten Mannes, der an Krampfanfällen, zunehmender geistiger Stumpfheit und zahlreichen tobsüchtigen Erregungszuständen litt und im 32. Lebensjahre starb, wegen der multiplen Erweichungsherde in den Stammganglien und Hirnschenkeln in erster Linie an syphilitische Gewebsveränderungen, konnte aber mit den damaligen Untersuchungsmethoden die Diagnose nicht einwandfrei stellen. Es ist somit bewiesen, daß sämtliche seit der Publikation *Alzheimers* mitgeteilten und mit modernen histologischen Methoden untersuchten Fälle dieser eigenartigen Degenerationsform des Gehirns Paralytiker bzw. Hirnluetiker waren. Die von *Alzheimer* angegebenen Merkmale der Kolloiddegeneration des Gehirns treffen auch für unsere Fälle zu, „daß sie sich inselförmig ausbreitet, die graue Substanz bevorzugt, daß die Gefäße beträchtlich verbreitert erscheinen und in eine gleichmäßige homogene Masse verwandelt werden, während Schollen der gleichen Substanz in der Umgebung der Gefäße sich niederschlagen“. In makroskopischer Beziehung verhalten sich diese Herde je nach Ausdehnung und Alter sehr verschieden. Im 2. Falle *Dürcks* war makroskopisch überhaupt keine Veränderung in der Rinde zu erkennen. Im 1. Falle war im Bereiche der befallenen Windungen die Rinde von stark lichtbrechenden Massen eingenommen, die rundliche und ovale Schollen bildeten. Bei den Fällen *Schröders* fanden sich kleine körnige Konkremente bis zu Stecknadelkopfgröße in der Rinde. Recht erheblich waren die Veränderungen in den beiden Fällen *Alzheimers* entwickelt, die hier außer in der grauen Rinde besonders in der grauen Substanz der Stammganglien angetroffen wurden und als fischfleischähnliche und sagokornartige Bildungen hervortraten. In unserem 1. Falle re-

präsentierten sich die erkrankten Partien als grauweiße, wie verkäst aussehende Einlagerungen in der Rinde mit flächenhaftem Übergreifen auf die Pia. Im 2. Falle fand sich ein sklerotischer Kleinhirnherd mit umschriebener Schrumpfung der Rinde und Ausfällung kreideähnlicher weißer Massen in der Rinde und Pia. Im 3. und 4. Falle bestanden nur geringfügige Veränderungen, die leicht übersehen werden konnten.

Ich gehe zunächst auf die tinktoriellen Eigenschaften der Kolloidsubstanz ein. Wie schon *Alzheimer* hervorgehoben hat, färbt sich das Kolloid ausgezeichnet mit der Weigertschen Fibrinfärbung. Die besten Resultate erhielt ich jedoch mit der Methode zur Darstellung fibrinoider Granula. Gefrierschnitte eignen sich hierzu besonders gut. Doch gelingt die Färbung auch an Celloidinschnitten, wenn sie nach 1—2tägigem Verweilen in der Weigertschen Gliabeize weiter nach der Weigertschen Neurogliafärbung behandelt werden. Auf diese Weise gelingt es, auch die feinsten staubförmigen und körnigen Niederschläge im ektodermalen Gewebe nachzuweisen. Sogar in Paraffin eingebettete und nach *Jahnel* auf Spirochäten versilberte Blöcke lassen sich ausgezeichnet zur Färbung mit der Weigertschen Gliamethode verwenden, wenn man die vom Paraffin befreiten Schnitte nach *Pal* behandelt und dadurch vom Silber befreit, dann auswäscht und nach 24stündigem Verweilen in der Gliabeize nach *Weigert* färbt. An zweiter Stelle erwies sich die van Giesonsche Färbung als sehr brauchbar zur Darstellung der kolloiden Substanzen und imprägnierten Gefäße, besonders auch als Nachfärbung von nach *Wolters* gefärbten Markfaserpräparaten. Die Substanz färbt sich dabei leuchtend gelbrot. Im Nissl-Präparat erscheinen die mit Kolloidschollen imprägnierten ektodermalen Hirngebiete völlig ungefärbt. Alle anderen histochemischen Färbungsmethoden auf Amyloid, Fett, Kalk usw. fielen bei unserem Material völlig negativ aus. Diese charakteristischen tinktoriellen Eigenschaften beweisen, daß die kolloide Substanz bei unseren Fällen mit der bei den Fällen *Alzheimers, Schröders und Dürcks* übereinstimmt. Auch in topographischer und morphologischer Beziehung gleicht die Kolloidaus scheidung bei unseren Fällen derjenigen, wie sie von den genannten Autoren geschildert worden ist. So ist auch bei unseren 4 Fällen die graue Rinde erkrankt, im 1. Falle in multiplen großen, inselförmigen oder flächenhaft dem Verlaufe der Windungen eine Strecke weit folgenden Herden. In den Stammganglien konnten kolloide Ausscheidungen nicht nachgewiesen werden. Hierfür bilden die 2 Fälle *Alzheimers* die einzigen Beobachtungen. Wodurch sich aber unser 1. Fall recht erheblich von denen der anderen Autoren unterscheidet, ist das flächenhafte Übergreifen der Kolloidimprägnation auf die Pia und die ganz beträchtliche, an vielen Stellen ganz diffuse Abscheidung der Kolloidschollen in das ektodermale Gewebe in dünner zarter, schleierartiger Form bis zu ganz dicken, das Grundgewebe völlig

verdeckenden, zusammenfließenden scholligen Massen. Ein Novum ist gleichfalls die Kolloidablagerung in der Kleinhirnrinde des 2. Falles unter starker Beteiligung der Piagefäße. Ich halte daher unser Material für besonders geeignet, an ihm die Ansichten der einzelnen Autoren über die Entstehung der pathologischen Substanz zu überprüfen, um schließlich ein eigenes Urteil über die Pathogenese dieser eigentümlichen Hirnveränderungen zu gewinnen. Zunächst ist hervorzuheben, daß die fibrinoide Substanz eine große Affinität zu den Blutgefäßwänden besitzt. Wenn man sich aus niederschlagsfreiem Hirngewebe größeren Kolloidherden nähert, so sieht man die Capillaren als heller oder dunkler violett gefärbte Röhren hervortreten, auch da, wo das ektodermale Gewebe noch völlig frei von Kolloidablagerung ist. Die Auflagerungen auf die Gefäßwände und Ausscheidungen der Kolloidbröckeln in der Umgebung der Gefäße werden immer dicker und massiger, und schließlich verwandelt sich das Gefäß in ein dunkelviolett gefärbtes, klumpiges, knorriges, öfters auch schwammartiges Gebilde. Hierdurch nimmt die Dicke des Gefäßes um das 10—20fache zu, wie auch *Schröder* und *Dürck* angeben. Während die manschettenartige Umhüllung der Gefäße der Hirnrinde mit Kolloidmänteln bei den Fällen *Schröders* und *Dürcks* dominierte, die Ausscheidung der fibrinoiden Substanz in das nervöse Grundgewebe nur eine untergeordnete Rolle spielte, ist die Ablagerung der Kolloidschollen in das ektodermale Parenchym in unserem 1. Falle eine ganz ungeheure und flächenhaft ausgebreitete, die die Lücken zwischen den zunächst am stärksten imprägnierten Gefäßen an manchen Stellen vollständig ausfüllt, so daß alles zu einer gleichmäßig scholligen und krümlichen Masse sich vereinigt. Für unseren 1. Fall charakterisiert also die Angabe *Dürcks*, daß „weitaus die Hauptmasse des Auftretens der Kolloidsubstanz an den Gefäßverlauf gebunden ist, wo sie sich in Form von Wülsten und Schollen an das Gefäßrohr anlegt, nicht erschöpfend den pathologisch-anatomischen Vorgang, sondern sie muß auf Grund unseres Befundes dahin ergänzt werden, daß die Kolloidsubstanz größere Areale des ektodermalen Gewebes bedecken kann mit mehr oder weniger starker Imprägnierung der Gefäße. Alle genannten Autoren, die Fälle von Kolloidentartung des Gehirns untersucht haben, beschreiben außer der Ablagerung der Substanz in den Gefäßwänden und deren Umgebung und frei im ektodermalen Gewebe noch das tropfenförmige Auftreten von Kolloid in den Infiltratzellen der Gefäßscheiden und Meningen. *Dürck* bezeichnet diese intracelluläre Ansammlung von Kolloid als einzige Art des Vorkommens dieser pathologischen Substanz in den Meningen, während er die perivasculäre Schollenbildung hier nicht beobachten konnte. Bei unseren beiden 2 Fällen sind nun aber die Gefäße und Bindegewebslamellen der Meningen außerordentlich stark an dem Ausscheidungsprozeß der Kolloid-

substanz beteiligt, insofern als der Kolloidausfall von der Rinde auf die Meningen flächenhaft übergreift. Bei unserem 1. Falle wurden diese Zellen mit Kolloidtropfen im Protoplasmaleibe in beträchtlicher Menge angetroffen, und zwar meist in den adventitiellen Lymphscheiden, aber auch in großer Zahl frei im Gewebe. Es läßt sich aus der charakteristischen Form und Lage dieser Zellen besonders im Bereiche der noch zu erwähnenden hochgradigen Gefäßinfiltration, die einen ungewöhnlich starken reaktiv entzündlichen Vorgang auf die Kolloidabscheidung darstellt, mit Sicherheit ihre Natur als Plasmazellen erschließen. Diese tropfenartigen Einschüsse in den Plasmazellen geben die gleichen färberischen Reaktionen wie die Kolloidsubstanz in den Gefäßwänden und frei im nervösen Gewebe. Schon *Alzheimer* hat als Entstehungsort für einen gewissen Teil des Kolloids die perivasculären Infiltratzellen bezeichnet, allerdings mit der Einschränkung, daß sicherlich der größere Teil der vorhandenen Kolloidsubstanz aus den Gewebssäften sich niederschlägt. Wenn wir nun dazu übergehen, die pathogenetischen Grundlagen der Kolloidentartung des Gehirns zu studieren und die von den genannten Autoren geäußerten Meinungen einander gegenüberstellen, so nimmt *Schröder* an, daß sich unter nicht näher bekannten Bedingungen am häufigsten bei der Paralyse ein pathologisches Stoffwechsel- und Abbauprodukt bilde und sich in dickflüssiger Masse oder in Schollen und Plättchen in den Lymphräumen der Hirngefäße anstaue, daß die kolloiden Plasmazellen durch Aufnahme des Kolloids von außen entstehen und nicht durch kolloide Degeneration des Zellleibes der Plasmazellen, welch letztere Ansicht *Perusini* für die Genese seiner mit Y-Substanz erfüllten kolloiden Plasmazellen vertritt. Dieser Darstellung des Wesens der Kolloidbildung im Gehirn gegenüber bildet die auf Tatsachen und Erfahrungen der allgemeinen Pathologie gestützte Auffassung *Dürks* sicherlich einen unleugbaren Fortschritt in der Kenntnis der Entstehung dieses eigentümlichen Hirnprozesses. *Dürck* weist auf die große Bedeutung der im nervösen Grundgewebe ausgefallenen fädigen Substanz hin, die uns einen Einblick in die Genese der Kolloidsubstanz ermöglicht. In Analogie mit der Amyloidentartung, für deren Zustandekommen jetzt ein fermentativer Prozeß angenommen wird, bezeichnet *Dürck* die Kolloidsubstanz als „Niederschlags- oder Gerinnungsmasse, die aus der Gewebsflüssigkeit dann entsteht, wenn ein von der erkrankten und in Einschmelzung begriffenen Hirnsubstanz gelieferter, fermentativ wie ein Labferment wirkender Stoff auftritt“.

Unsere Präparate mit der diffusen hochgradigen Imprägnation der Hirnsubstanz in Form einer aus ganz kleinen violetten Körnchen bestehenden, wolkenartigen Trübung in allen Übergängen bis zu dicken, dunkelvioletten, klumpigen Niederschlägen lassen auch keine andere Deutung zu. Auch ich nehme an, daß die intracelluläre Ausfällung des

Kolloids im Leibe der Plasmazellen einen Parallelvorgang darstellt zur Abscheidung des Kolloids frei im Gewebe, in den Gefäßwänden und den perivasculären Räumen. Daß das Senium bei unserem 1. Falle, der mit seinen 74 Lebensjahren einen der ältesten bis jetzt beschriebenen Paralytiker überhaupt darstellt, durch einen besonders starken Zerstörungsproß im Gehirn die günstigen Vorbedingungen für den erheblichen Ausfall der fibrinoiden Substanz schuf, glaube ich nicht. Denn erstens waren die senilen Veränderungen in dem Gehirn unseres 1. Falles nur durch wenige Drusen angedeutet. Die fettigpigmentöse Entartung der Ganglienzellen war auffallend gering und die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen in den Ganglienzellen fehlten vollständig. Auch das Hirngewicht war nicht übermäßig reduziert. Zweitens war das Lebensalter der Fälle mit beträchtlicher Kolloidentartung des Gehirns durchaus kein so hohes, daß die senilen Veränderungen hierbei eine Rolle gespielt hätten. Die beiden Fälle *Alzheimers* waren, als sie starben, 43 und 32 Jahre alt, die *Schröders* 50 und 42 Jahre, die *Dürcks* 60 und 51 Jahre. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß der senilen Involution des Gehirns für das Zustandekommen der Kolloidausscheidung keine Bedeutung zukommt. Da von der Kolloidablagerung im Gehirn in erster Linie die graue Rinde und graue Substanz in den grauen Knoten der Basis betroffen wird, während die Marksubstanz entweder frei bleibt oder nur in unmittelbarer Nachbarschaft der Rindenherde Kolloidausscheidung zeigt, kann das Ferment, das den Gerinnungsvorgang hervorruft, anscheinend nur durch örtliche histochemische Vorgänge in der grauen Substanz gebildet werden. Die Ausfällung von Kolloidschollen in der Marksubstanz und in der Pia läßt sich leicht aus der Diffusion des Ferments aus dem Rinden- bzw. Stammganglienherde in die nächste Umgebung erklären. Ob bei diesem ganzen Vorgange, insbesondere bei der Entstehung des Ferments, das spezifische Virus — die Spirochäten — irgendeine Rolle spielen, dafür haben sich keine sicheren Anhaltspunkte ergeben. Die Spirochäten wurden bei unserem 1. Falle in den vorderen Hirnpartien in der Nachbarschaft der Rindenherde überall in großer Menge angetroffen, doch nie an den Stellen, wo Kolloid sich niedergeschlagen hat.

Eine besondere Bedeutung hat nun noch die Frage, wie sich den ausgeschiedenen Kolloidmassen gegenüber die nervöse Substanz und das Gliagewebe verhält. Zunächst ist hervorzuheben, daß eine kolloide Entartung der Ganglien- und Gliazellen sich nirgends hat feststellen lassen. Die Vorgänge, die wir an den ektodermalen Gewebsbestandteilen des Gehirns verfolgen können, stimmen völlig mit denen überein, die *Spielmeyer* in seiner Histopathologie des Nervensystems, S. 389—393, als Koagulationsnekrose mit intercellulärer Gerinnung geschildert hat. Da seine Beschreibung sich auf einen Fall von alter Hirnlues bezieht,

kann es keinem Zweifel unterliegen, daß beide histologischen Prozesse: die Koagulationsnekrose mit intercellulärer Gerinnung und Kolloidentartung im Gehirn identisch sind. Ich hebe einige Sätze der außerordentlich charakteristischen und zutreffenden Bemerkungen *Spielmeyers* über den interessanten pathohistologischen Vorgang heraus. Er schreibt: „Die nekrotischen Herde erscheinen im Nisslpräparat als eine krümelige, schollige, glitzernde, schattenhaft angefärbte Masse. — Die im Nisslpräparat schattenhaft erscheinenden Flecke sind im Weigertschen Fibrinpräparat durch eine krümelige, sich wie Fibrin färbende Masse ausgefüllt. Die hyalin veränderten Gefäße, besonders auch in der angrenzenden Markpartie, haben sich ziemlich lebhaft gefärbt. — Das Innere der Herde, welche meist breite Zonen einnehmen oder sich nach den tieferen Rindenschichten sackartig vorbuchten, zeigt nur spärliche Reste von ischämischen Ganglienzellentypen und karyorrhektische Gliaelemente. Charakteristisch ist auch für diese Verödungsherde neben der ausgesprochenen cellulären und intercellulären Koagulation das Fehlen mobilisierter Abbauzellen und das Ausbleiben der Organisation. — Je nach dem Grade des Ausfalls sieht man die Markscheiden gar nicht mehr oder nur noch einige Bündel. Die nekrotisch gewordenen Nervenfasern gehen in die schollige, grobkrümelige, bei Abblendung glitzernde Masse über.“ Es zeigt sich also, daß die histologischen Details bei dem Fall von alter Hirnlues, den *Spielmeyer* beschreibt, völlig mit den Veränderungen bei unseren Fällen von Kolloiddegeneration im Gehirn übereinstimmen bis auf die monströs verdickten Gefäße. Doch finden sich auch in unseren Präparaten viele Stellen, wo die Gefäße nicht stärker hervortreten als auf der Abbildung *Spielmeyers* S. 391. Da von den anderen Autoren nichts von einer starken reaktiven Gliose auf die ausgeschiedene Kolloidsubstanz erwähnt wird, möchte ich noch kurz auf die stellenweise sehr starke Gliaproliferation in Form von rundlichen und streifigen Herden hinweisen, die sich dort in der Markleiste entwickelt hat, wo die mit Kolloid imprägnierten Rindenareale angrenzen. Die Gliawucherung setzt sich aus vielen monströsen, plasmareichen Gliafaserbildnern zusammen. In der Rinde finden wir diese intensive gliöse Reaktion auf die ausgefallene pathologische Substanz nicht. Selbst der paralytisch gewucherte gliöse Randfilz zeigt dort, wo Kolloidschollen im Stratum zonale ausgefallen sind, keine merkliche Steigerung der Gliafaserbildung. Wir finden hier eine ähnliche Differenz hinsichtlich der gliösen Reaktion wie zwischen den Rinden- und Markherden der multiplen Sklerose. Ein außerordentlich wichtiger Befund, den auch *Dürck* entsprechend gewürdigt hat, ist die weit das Maß der gewöhnlichen paralytischen Gefäßerkrankung überschreitende hochgradige Gefäßinfiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen und die Ausstreuung zahlreicher Plasmazellen frei in das Gewebe im Bereiche

frischer Kolloidablagerung in der Rinde. Diese sehr intensiven entzündlichen Reaktionen möchte ich gleichfalls in dem Sinne wie *Dürck* deuten, daß die Ausfällung der Kolloidsubstanz auf einen örtlich begrenzten fermentativen Gerinnungsprozeß zurückzuführen ist. Trotz der Durchsuchung vieler Präparate gelang es mir nicht, die von *Dürck* als Fremdkörperriesenzellen geschilderten kernreichen Gebilde aufzufinden, wie sie von verschiedenen Autoren bei dem lokalen Amyloid aber auch bei diffuser Amyloidose beschrieben worden sind. Die Hirnpurpura im rechten Schläfenlappen kann nicht überraschen, da nach den Studien *Dietrichs*[4]) für die Entstehung der Ringblutungen verschiedenster Ätiologie örtliche und allgemeine Zirkulationsstörungen in Verbindung mit örtlichen Gefäßwandschädigungen die Grundlage bilden. Daß die ausgedehnten Gefäßveränderungen durch die Kolloidausscheidung in Rinde und Pia derartige Zirkulationsstörungen hervorrufen konnten, ist ohne weiteres klar.

Der umschriebene recht erhebliche Kolloidausfall in der Kleinhirnrinde bei unserem zweiten Paralytiker ist ein außerordentlich seltener Befund. Unter den Fällen mit sicherer Kolloiddegeneration des Gehirns aus der älteren Literatur, die *Alzheimer* zusammengestellt hat, kommt wohl nur der Fall *Billroths* aus dem Jahre 1862 in Betracht, der, nach der charakteristischen klinischen Schilderung zu urteilen, sicherlich ein Paralytiker war. Auch im Kleinhirn beschränkt sich die Kolloidablagerung in der Hauptsache auf die Rinde. Die Purkinjeschen Zellen und die Körner sind in den Kolloidherden völlig zugrunde gegangen. Außer den Gefäßen der angrenzenden Markleiste sind besonders die Gefäße der Pia und deren Bindegewebszüge sehr stark mit Kolloidstoff imprägniert. Die Glia der Molekularschicht ist hier sehr stark gewuchert. Über die beiden nächsten Fälle mit nur geringfügiger Kolloidentartung in der Großhirnrinde eines Paralytikers und einer älteren Hirnlues ist nach dem Gesagten nichts weiter hinzuzufügen.

Um bei der so spärlichen neueren Literatur über die Kolloidentartung des Gehirns keine weitere kasuistische Mitteilung zu übergehen, möchte ich nicht verfehlen, auf eine kleine Arbeit *Wittes*[5]) hinzuweisen, die ich bei meinen Literaturstudien soeben bemerkt habe, und die der Autor unter dem Titel: „Über eine eigenartige herdförmige Gefäßerkrankung bei Dementia paralytica“ veröffentlicht hat. Die Schilderung seines Befundes ist für die Kolloidentartung durchaus charakteristisch: „Manche Gefäße sind auch umscheidet von einem sehr groben, dicht geflochtenen Netzwerk dicker Fäden, welche gut mit der Weigertschen Fibrinmethode färbbar sind. — In der nächsten Umgebung solcher Gefäße erblickt man vielfach dunkel tingiertes Gekrümel und gröbere und feinere Fibrinmassen in Form von Bälkchen, Schollen u. dgl.“ Zweifellos handelt es sich hier um eine umschriebene

Kolloiddegeneration der Hirnrinde eines Paralytikers. Der Autor hat aber seine Befunde nicht richtig gedeutet und für eine besondere Form der luetischen Gefäßerkrankung mit Ausscheidung albuminöser Stoffe erklärt.

Die Resultate unserer Untersuchungen fasse ich folgendermaßen zusammen:

Die sog. Kolloiddegeneration des Gehirns stellt einen recht seltenen, vom pathogenetischen und pathohistologischen Standpunkte aus recht interessanten Befund dar. Berücksichtigt man nur die mit einwandfreien Methoden untersuchten Fälle der neueren Literatur seit der Publikation *Alzheimers* im Jahre 1898, so sind nur Paralytiker oder Hirnluetiker davon betroffen worden.

Die Kolloidentartung lokalisiert sich in die graue Rinde des Großhirns und in die graue Substanz der Stammganglien, ganz selten in die graue Rinde des Kleinhirns (unser 2. Fall). Das sich niederschlagende Kolloid imprägniert die Gefäßwände, scheidet sich in den perivasculären Lymphräumen, in seltenen Fällen auch in flächenhaft ausgedehnter Weise im ektodermalen nervösen Grundgewebe aus und, was besonders für unseren 1. Fall gilt, auch die Pia kann mit ihren Gefäßen und Bindegewebslamellen in erheblichem Maße von der Kolloidablagerung betroffen werden. Die Plasmazellen nehmen in den Erkrankungsherden an der Kolloidentartung teil, nicht aber die Zellen ektodermaler Abkunft. Die diffuse Ausfällung der Kolloidsubstanz im nervösen Grundgewebe und der besonders bei der frischen Kolloidausscheidung sich entwickelnde, das Maß der unkomplizierten paralytischen Gefäßerkrankung bei weitem übertreffende exsudativ-infiltrative Prozeß beweisen, daß unter nicht näher bestimmbaren Bedingungen an umschriebenen Stellen der grauen Rinde und der grauen Substanz der Stammganglien mancher Paralytiker und Hirnluetiker sich ein Ferment bildet, das durch Gerinnung den Kolloidstoff aus der Gewebsflüssigkeit zur Ausscheidung bringt. Die Marksubstanz reagiert auf die Kolloiddegeneration der Rinde stellenweise mit kräftiger Gliose.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alzheimer*, Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. **30**. 1898. — [2]) *Schröder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**. 1921 u. **68**. 1921. — [3]) *Dürck*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. 1924. — [4]) *Dietrich*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **68**. 1921. — [5]) *Witte*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **2**. 1910.

Über eine Spätform der amaurotischen Idiotie und ihre heredofamiliären Grundlagen.

Von

H. Kufs,

Prosektor an der Heil- und Pflegeanstalt Leipzig-Dösen.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Oktober 1924.)

Die in pathologisch-anatomischer Beziehung so charakteristische heredofamiliäre Erkrankung, die amaurotische Idiotie, ist als infantile (*Tay-Sachs*sche) Form recht genau bekannt und durch viele kasuistische Beiträge belegt, während für die juvenile Form, die zuerst von *Spielmeyer* und *Vogt* beschrieben worden ist, bisher nur eine geringe Anzahl Fälle veröffentlicht worden ist. Ich glaube daher, die Kenntnis dieser interessanten Krankheit ganz wesentlich zu bereichern und zu vervollständigen, wenn ich eine genauere Schilderung eines Spätfalles von amaurotischer Idiotie, bei dem die ersten klinischen Krankheitserscheinungen sich erst im 26. Lebensjahre bemerkbar machten und der Exitus erst im 38. Lebensjahre eintrat, hier folgen lasse. Intra vitam war in diesem Falle wegen der charakteristischen klinischen Symptome die Diagnose lange Zeit auf progressive Paralyse bzw. luetische Demenz gestellt worden. Erst durch die histologische Untersuchung und spätere Feststellung der interessanten heredofamiliären Momente konnte der Fall in überraschender Weise vollständig aufgeklärt werden.

R. B., geboren den 24. IV. 1886, ist das älteste Kind in der Familie: Sie war bei der Geburt ein Siebenmonatskind, entwickelte sich aber trotzdem gut. In der Schule lernte sie etwas schwer, begriff etwas langsam, blieb aber nicht sitzen. Nach dem Verlassen der Schule entwickelte sie sich körperlich sehr gut, und auch geistig zeigte sie sich viel regsamer. Der Vater beschäftigte sie jahrelang in seinem Rohproduktengeschäfte, wo sie die Buchführung und die sonstigen schriftlichen Arbeiten zu seiner vollen Zufriedenheit erledigte, Ein- und Verkäufe abschloß. 1910 heiratete sie und gebar 2 Kinder. Das erste Kind, ein Knabe, ist jetzt 14 Jahre alt und nach Angabe seines Vaters geistig gut veranlagt und gesund. Das zweite Kind kam Ende 1912 tot zur Welt. In die Zeit der zweiten Schwangerschaft, die mit stärkeren Beschwerden, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen und Erbrechen verbunden war, verlegen die Eltern der Pat. den Beginn des deutlich bemerkbaren Rückgangs der geistigen Fähigkeiten ihrer Tochter zurück. Sie konnte dem Geschäft nicht mehr ordentlich vorstehen, wurde nachlässig, interesselos, vernachlässigte sich in der Kleidung und wurde vergeßlich. Im Jahre 1915 stand sie wegen Lues cerebri in Behandlung der Poliklinik der Nervenklinik. In

Abwesenheit des im Felde befindlichen Gatten wurde sie sehr erotisch, schamlos, verkehrte geschlechtlich mit den verschiedensten Männern und wurde deswegen zweimal von der Polizei aufgegriffen und im Krankenhause wegen Gonorrhöe behandelt. Trotz eindringlicher Ermahnung seitens der Eltern lief sie von Hause fort, blieb tagelang weg, selbst zu einer Zeit, wo ihre Mutter schwer erkrankt war. Diese sittliche Verwahrlosung und Haltlosigkeit trat besonders in der zweiten Hälfte 1918 sehr stark hervor. Am 8. XII. 1918 erfolgte ihre Aufnahme in die Nervenklinik, wo die Diagnose auf postluetische Demenz gestellt wurde. Die körperliche Untersuchung ergab hier: Sehr guter Ernährungszustand, innere Organe gesund, linke Pupille > rechte, entrundet. Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden. Keine Sehstörungen. Die Zunge weicht nach links ab. Keine artikulatorischen Sprachstörungen, Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen, Herabsetzung der groben Kraft in den Extremitäten, feinschlägiges Zittern der gespreizten Finger, Romberg angedeutet. Sehr gesteigerte Patellarreflexe. Im Blutserum war die WaR. +++. Es wurde eine Quecksilberkur (Schmierkur) eingeleitet, unter der die WaR. am 21. I. 1919 negativ geworden war. Am 30. I. 1919 konnte sie als gebessert entlassen werden. Am 5. II. 1919 wurde sie von neuem der Nervenklinik zugeführt, weil sich ihr psychisches Verhalten wieder verschlechtert hatte. Sie fand sich draußen nicht mehr zurecht, verunreinigte die Wohnung mit Kot, äußerte depressive Ideen. Am 11. II. 1919 wurde sie nach Dösen verlegt. Hier erschien sie geistig stark abgeschwächt, zeigte erhebliche Gedächtnisdefekte, starke Einbuße der erworbenen Kenntnisse, meist apathische, indifferente Stimmungslage und nur vorübergehend einen leicht depressiven Affekt, wenn von ihrem Vorleben gesprochen wurde. Sie gab das Jahr ihrer Verheiratung ungenau an, wußte nicht, in welchem Jahre der Weltkrieg anfing, wußte keinen Heerführer, keine Schlachten, nannte von den 5 Erdteilen nur 2, konnte 6stellige Zahlen nicht nachsprechen, rechnete mit kleinen Zahlen in den 4 Spezies zwar richtig, aber sehr langsam und umständlich. Die Sprache war nur leicht gestört. Bloß bei Testwörtern offenbarte sie etwas Hesitieren. Die Schrift war leicht zittrig. Die rechte Pupille war konstant etwas enger als die linke. Beide reagierten etwas träge und nicht ausgiebig auf Licht. Die Zunge zeigte ziemlich starkes Zittern. Sonst war die Sensibilität und Motilität in keiner Weise gestört. Das Ergebnis der serologischen Untersuchung war am 4. III. 1919:

WaR.	im Blutserum	θ
	im Liquor	θ (5fach)
	Zellen im Kubikmillimeter . . .	5
	Nonne	θ
	Pandy	++

Im April 1919 war sie geistig entschieden etwas regsamer geworden und beschäftigte sich mit leichten Arbeiten. In intellektueller Beziehung war aber nicht die geringste Besserung zu bemerken. Sie behauptete, ihr Sohn sei 1900 (in Wirklichkeit 1910) geboren, 1870 sei der 7jährige, nein der 30jährige Krieg gewesen, rechnete auch mit kleinen Zahlen sehr falsch ($8 \times 6 = 54$; $6 \times 7 = 52$ usw.). Die am 10. IV. 1919 wiederholte serologische Untersuchung ergab das gleiche negative Resultat wie im März. Es wurde deshalb mit Rücksicht darauf, daß früher eine positive WaR. in der Nervenklinik festgestellt worden war, die Diagnose auf Lues cerebri und nicht auf progressive Paralyse gestellt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit war zunächst längere Zeit ein ziemlich stationäres Verhalten in psychischer und neurologischer Beziehung zu beobachten. Sie war meist schwachsinnig euphorisch, oft stark erotisch, verlangte sehr oft, ihren in der Anstalt untergebrachten Bruder auf der Männerstation zu besuchen, aber nicht aus Interesse für den Bruder, sondern um mit Männern zusammenzutreffen, äußerte, sie wolle

einen Patienten heiraten, da ihr Mann sie los sein wolle. Seit Mitte 1922 fiel eine rapide Zunahme der Ataxie auf. Sie wurde sehr zittrig, unsicher in ihren Bewegungen. Ja, es entwickelte sich schließlich eine durchaus charakteristische Cerebellarataxie. Sie taumelte leicht beim Gehen und mußte sich oft beim Treppensteigen anhalten. Im April 1924 nahm der geistige Verfall sehr stürmisch zu. Sie faßte sehr schlecht auf, gab nur noch selten eine sinngemäße Antwort, äußerte vorübergehend ohne jeden Affekt depressive Wahnideen, sie solle ermordet werden, in der Badewanne ertränkt werden. Auch wurde sie sehr unsauber, urinierte auf den Fußboden und näßte das Bett ein. Anfang 1924 gesellte sich zu dem geistigen Rückgang ein rascher körperlicher Verfall. Sie magerte stark ab, nahm mangelhaft Nahrung zu sich, reagierte fast gar nicht mehr auf Anrede und starb am 2. III. 1924 unter den Zeichen des Versagens der Herztätigkeit. Wegen des in diagnostischer Hinsicht ganz unklaren Falles wurden auch Leichenblut und Liquor untersucht. Das Resultat war ebenso negativ wie die ersten beiden. Die Obduktion ergab:

Mittelstarke abgemagerte Leiche. Weiche Hirnhaut sehr stark getrübt und verdickt. Hydrocephalus externus. Windungen erheblich verschmälert, Sulci klaffend. Die Gefäße der Basis und Konvexität sind zart, die Hirnnerven weiß. Die Hirnhöhlen sind ganz beträchtlich erweitert. Ependym grob gekörnt. Hirnrinde graurötlich, scharf gegen das Mark abgesetzt. Hirnstamm o. B. Kleinhirn ganz auffallend stark und ziemlich gleichmäßig verkleinert. Windungen sehr schmal, besonders im Oberwurm. Hirngewicht 1018 g. Im übrigen Myodegeneratio cordis fusca. Auf den Mitralklappen frische grauweiße, warzige Auswüchse. Multiple Infarktnarben in den Nieren. Also auch der makroskopische Obduktionsbefund, der völlig mit einer fortgeschrittenen Paralyse übereinstimmte, abgesehen von der ungewöhnlich hochgradigen Atrophie des Kleinhirns, vermochte das Rätsel nicht zu lösen. Erst die mikroskopische Untersuchung des Gehirns klärte in überraschender Weise das klinisch ganz unklare Krankheitsbild auf. Bevor ich aber die histologischen Befunde mitteile, will ich noch kurz auf die für die Beantwortung der erbbiologischen Fragen unseres Falles so außerordentlich wichtigen heredofamiliären Verhältnisse eingehen. Wie schon erwähnt, befindet sich in der Anstalt der Bruder der verstorbenen Pat., der mit der Diagnose Imbezillität zugeführt wurde.

Dieser Bruder, M. B., geboren den 14. II. 1888, lernte rechtzeitig laufen und sprechen und entwickelte sich geistig in normaler Weise. In der Schule lernte er bis zum 10. Jahre gut. Dann ging er geistig zurück, machte seine Schulaufgaben ungern und liederlich, trieb sich viel im Freien herum, blieb zweimal sitzen. Nach der Schulentlassung kam er in das Geschäft des Vaters, wo er sich bis zum 16. Lebensjahre zu seiner Zufriedenheit beschäftigte. Dann ließ er eines Tages ohne jeden Grund Wagen und Pferd im Stich und trieb sich mittellos umher. Er wurde von der Polizei aufgegriffen und nach Hause zurückgebracht. Bald riß er aber wieder aus, trieb sich bei fremden Leuten herum, bettelte, sang in den Höfen und spielte Mundharmonika, schwindelte den Leuten vor, daß ihn sein Vater schlecht behandele. Später gab ihn sein Vater in die verschiedensten Stellungen, aus denen er aber immer nach kurzer Zeit wieder davonlief. Gute Anzüge verkaufte er und erbettelte sich dann alte Sachen. Beim Militär lief er fort und verkaufte die Uniform. Sein Vater brachte ihn dann auf eigene Kosten in eine Arbeitsanstalt, wo er nach 3 Tagen wieder ausrückte. Von seiner Umgebung wurde er viel veralbert. Bestraft wurde er wegen eines Fahrraddiebstahls mit 2 Monaten und wegen unzüchtiger Handlungen mit 6 Monaten Gefängnis. Am 22. II. 1919 wurde er in die Anstalt Dösen aufgenommen. Hier erschien er ausgesprochen schwachsinnig, zeigte dürftige elementare Kenntnisse, behauptete, 1 km habe 6 m, 1 Pfund habe 10 g,

die Sonne gehe im Süden auf, rechnete teilweise auch mit kleinen Zahlen falsch. Auch zeigte er stark gehobenes Selbstbewußtsein, behauptete, er singe wundervoll, sei durch und durch musikalisch, maßte sich die Urheberschaft einiger bekannter Soldatenlieder an. Auf körperlichem Gebiete konnten keine Störungen nachgewiesen werden. Insbesondere fehlten Innervationsstörungen vollständig. Er wurde hier mit leichter Arbeit im Freien beschäftigt, entwich aber schon am 30. IV. 1919 und trieb sich in den verschiedensten Städten herum. Am 21. VIII. 1919 wurde er in völlig verlaustem Zustande wieder zugeführt. Seitdem hat sich jahrelang sein Zustand nicht geändert. In den letzten Monaten ist aber ein unverkennbarer weiterer geistiger Rückgang eingetreten. Das zeigt sich besonders deutlich bei der Beantwortung der Fragen, die ihm im Jahr 1919 bei der ersten Aufnahme vorgelegt wurden, und die er damals noch richtig beantwortete, während er jetzt ganz falsche und unvollständige Antworten gibt. Er kennt nicht die jetzige Jahreszahl, weiß nicht, wann der Weltkrieg begann, auf welches Datum im Dezember das Weihnachtsfest fällt, welches der kürzeste Monat ist, wieviel ein Zentner Pfund hat usw. Die wesentliche Veränderung besteht nun in dem Auftreten von deutlichen Innervationsstörungen, die den Verdacht, daß ein fortschreitender organischer Hirnprozeß vorliegt, sehr begründet erscheinen lassen. Pat. zeigt jetzt deutlichen Tremor der Hände und Finger, beim Aussprechen von Paradigmen charakteristisches Silbenstolpern, beim gewöhnlichen Sprechen starkes Beben und Zucken in der Gesichtsmuskulatur. Außerdem ist der Gang schwerfälliger und unsicherer geworden. Die Pupillen sind mittel- und gleichgroß, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die ophthalmologische Untersuchung in der Augenklinik ergab normalen Augenhintergrund und keine Herabsetzung der Sehschärfe. Die Patellarsehnenreflexe sind gleich und lebhaft.

In der Krankengeschichte des Bruders fand sich die anamnestisch wichtige Angabe des Vaters, daß er seit vielen Jahren an Netzhautschwund leide. Um über die Natur dieses Augenleidens mich zu informieren, setzte ich mich mit dem Vater unseres Kranken in Verbindung, der mir folgende wichtige Tatsachen mitteilte: Er ist jetzt 65 Jahre alt, geistig in keiner Weise abgeschwächt. Die Anfänge seines Augenleidens reichen sehr weit zurück bis in die Mitte des 3. Lebensdezenniums. Zuerst bemerkte er, daß er an trüben Tagen und besonders, wenn er in den Keller hinunterging, nicht mehr so gut wie früher sehen konnte. Die Sehschwäche nahm ganz langsam im Laufe der Jahre zu. Bis 1893 konnte er in seinem Geschäft noch die schriftlichen Arbeiten selbst erledigen. Dann mußte er den schriftlichen Verkehr seinen Angehörigen überlassen. Später engte sich sein Gesichtsfeld immer mehr ein. Die Sehstörung ist auf beiden Augen ziemlich gleichmäßig entwickelt, vielleicht rechts etwas stärker als links. Die Diagnose: Pigmentdegeneration der Netzhaut ist schon vor vielen Jahren in der Augenklinik und von mehreren Ophthalmologen gestellt worden. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt jetzt: Pupillen eng, reagieren etwas träge auf Licht. Der Augenhintergrund sieht gelbrot aus, ist getäfelt. Die Aderhautgefäße sind sklerotisch, bilden hellgelbliche Bänder. Die Papille ist blaß, schmutzig grau; die Netzhautgefäße sind verengt. Weit fortgeschrittene Pigmentverschiebung in der Peripherie der Netzhaut in Form von kleinen zackigen Knochenkörperchen ähnlichen schwarzen Flecken. Leider gelang es nicht, von dem Vater unseres Pat. weitere Angaben zur Aufstellung eines Stammbaumes zu erlangen. Sein Vater wurde 70 Jahre alt, konnte stets ausgezeichnet sehen. Seine Mutter starb an Schwindsucht, als er 3 Jahre alt war. Blutsverwandtschaft bestand weder zwischen ihm und seiner Frau noch zwischen seinen Eltern. Er hatte noch eine Schwester, die im gleichen Sinne wie er schwachsichtig war. Sonst kann er über seine Geschwister, über die Geschwister des Vaters und der Mutter und deren Nachkommen keine Auskunft geben. Er selbst hatte 4 Kinder.

Das älteste ist die verstorbene Pat., dann folgt der Sohn, der in der Anstalt Dösen sich befindet. Ein Sohn, der intellektuell am besten veranlagt war, ist im Kriege gefallen. Der jüngste Sohn ist geistig ganz gesund und frei von Sehstörungen, ist verheiratet. Der jetzt 14 Jahre alte Sohn unserer verstorbenen Pat. ist nach Mitteilung seines Vaters geistig ganz gesund und frei von Sehstörungen.

Histologische Untersuchung:

Die Arachnoidea zeigt eine starke Vermehrung der fibrösen Elemente. Doch fehlen exsudativ infiltrative Veränderungen in der Pia völlig. Zunächst ist hervor-

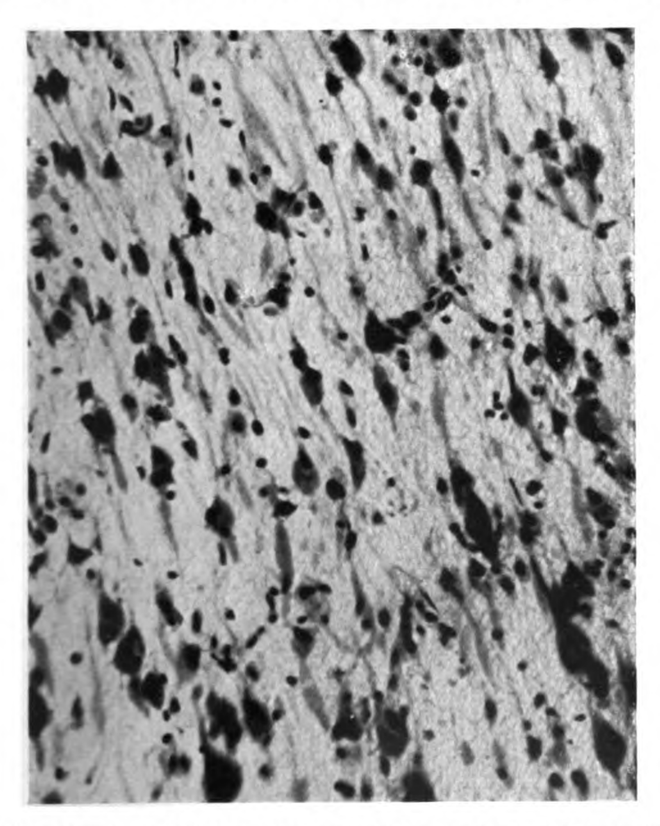


Abb. 1. Wurstförmige Auftreibungen der Basaldendriten der Ganglienzellen des Stirnhirns.

zugeben, daß der Schaffersche Degenerationsprozeß der Ganglienzellen überall in charakteristischer Form nachgewiesen werden konnte. Nirgends konnten im Zentralnervensystem Ganglienzellen gefunden werden, die als völlig intakt bezeichnet werden konnten. Meist ist die Einlagerung der körnigen Substanz so weit fortgeschritten, daß sie den ganzen Zelleib erfüllt. Was nun die Farbreaktionen anlangt, die bei den einzelnen Formen der amaurotischen Idiotie mit Erfolg zur Darstellung des Pigmentstoffs verwandt worden sind, so erwies sich die May-Grünwaldsche Färbung als brauchbar. Mit Sudan und Scharlach färbte sich die Zelleinlagerung gelbrot. Im Marchi-Präparat zeigte sich der größte Teil der geblähten Ganglienzellen mit feinen schwarzen Körnchen erfüllt. Mit der Weigertschen

Markscheidenfärbung, die ich in der Weise ausführte, daß ich Celloidinschnitte von in 5proz. Kal.-bichromat.-Lösung gebeizten Blöcken vor der Färbung noch auf 12—24 Stunden in $^{1}/_{2}$proz. Acid.-chronic.-Lösung einlegte, konnte nur an umschriebenen Stellen der Großhirn- und Kleinhirnrinde eine Schwärzung der Körner des abnormen Zellinhaltes erzielt werden. Mit der Heidenhainschen Eisenalaunhämatoxylinfärbung schwärzten sich die Körner nicht.

Im Nissl-Präparat fallen sämtliche Nervenzellen durch die charakteristische Formveränderung, die meist hochgradige ballonförmige Schwellung des Zelleibes auf, wobei der Kern in den Anfangsteil des Spitzenfortsatzes hineingedrängt ist.

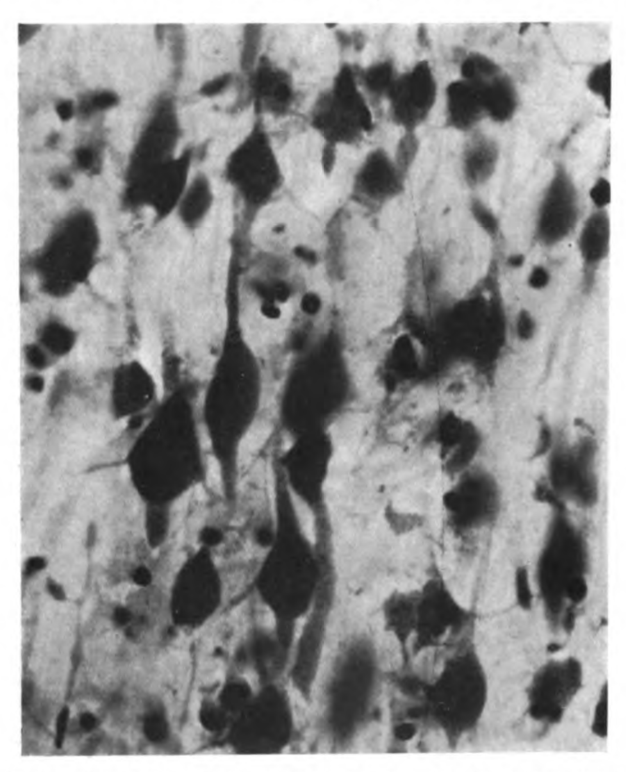


Abb. 2. Vielgestaltige Formveränderungen der Ganglienzellen durch den Blähungsprozeß.

Die Zellen zeigen nun alle Übergänge von beginnender Ablagerung der Degenerationsprodukte im Zelleibe bis zum völligen Untergange der Zelle. Die Zellarchitektonik ist in der Hauptsache noch gut erhalten. Doch lassen verschiedene Lücken in den Zellreihen erkennen, daß schon eine größere Anzahl Zellelemente ausgefallen sind. Außer dieser ballon- und birnenförmigen Verunstaltung des Zelleibes der Ganglienzellen durch den Degenerationsprozeß treten nun besonders in den Stirnwindungen noch andere Formveränderungen an den Nervenzellen auf. Es erscheint bei vielen Ganglienzellen der eigentliche Zelleib nicht geschwollen, eher geschrumpft. Aber von der Basis der Nervenzellen gehen nach der Markleiste zu eigenartig wurst-, band- und kolbenförmige, oft sehr lange Anhängsel aus (Abb. 1). Hier haben wir den merkwürdigen Vorgang vor uns, daß nicht der Zell-

leib, sondern die Basaldendriten durch die ausfallenden Lipoidstoffe gebläht sind. Es konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, ob auch manche Axonen in dieser Weise deformiert sind. Wenn diese Zellverunstaltung überwiegt — das ist an manchen Stellen der Stirnwindungen der Fall —, dann erhält die Rinde ein eigenartig streifiges Aussehen. Häufig setzen sich diese keulenartigen basalen Fortsätze der Ganglien zellen mit einer dünnen Spitze an die Zellbasis an. An anderen birnenförmig geblähten Nervenzellen stülpt sich an der Basis ein kurzer konischer Fortsatz heraus (Abb. 2). Überhaupt sind die morphologischen Veränderungen an den Nervenzellen so vielgestaltig, daß es sich nicht lohnt, sie einzeln zu beschreiben. Wirklich normale, mit unversehrter Tigroidzeichnung versehene Ganglienzellen habe ich im ganzen Zentralnervensystem nicht angetroffen. Nur in den Zentralwindungen lassen sich unter den großen Zellen noch einzelne Exemplare auffinden, wo der Degenerationsprozeß noch nicht weit fortgeschritten ist oder eben erst begonnen hat, und wo mehr oder weniger große Teile des Zelleibes noch typische stichochrom angeordnete Tigroidkörper aufweisen. Wenn wir die veränderten Nervenzellen im Nissl-Präparat mit stärkeren Vergrößerungen untersuchen, so erscheinen die Zellen nicht gleichmäßig von einem feinkörnigen Inhalte erfüllt, sondern es läßt sich meist noch sehr deutlich ein feines chromatisches Maschen- und Wabenwerk nachweisen, an dessen Knotenpunkten stark gefärbte Körnchen gelegen sind. Der in den Spitzenfortsatz verdrängte Zellkern erscheint deformiert, meist dreieckig, diffus bläulich gefärbt. Manchmal ist die Kernmembran gefaltet oder aufgelöst. Das Kernkörperchen ist meist gut erhalten, selten in feine Körnchen zerfallen. An manchen Zellen ist der Kern nicht in den Spitzenfortsatz verschoben, sondern buchtet sich seitlich am geblähten Zelleib vor. Die streifen- und kolbenförmigen Anhänge an der Basis der Ganglienzellen enthalten den gleichen gelblichen körnigen Pigmentstoff wie die ballonartig aufgetriebenen Ganglienzellen. Diese Zellen sind häufig verkleinert, sklerotisch. Am Bielschowskyschen Silberpräparate' heben sich die krankhaften Veränderungen sehr deutlich ab, weil hier die endocellulären Fibrillen größtenteils zugrunde gegangen bzw. durch die im Zelleibe angesammelten Lipoidstoffe an den Rand der Zelle verdrängt sind, wo sie schalenartig die Zelle umschließen. Wegen des ubiquitären cytopathologischen Prozesses sieht man beginnende Veränderungen im Zelleibe nur an wenigen Stellen, hauptsächlich an vereinzelten großen Ganglienzellen der motorischen Region. Hier erkennt man zunächst eine Erweiterung der Innennetze. Durch die Ausscheidung der körnigen Substanz werden die Innenfibrillen immer mehr rarefiziert und schließlich ganz aufgelöst. Dann ist der geblähte Zelleib mit schwarzen Körnchen prall gefüllt. Die Außenfibrillen legen sich hülsenartig um das körnige Pigment und setzen sich in die Dendriten fort (Abb. 3). In den kolbenförmig aufgetriebenen Basaldendriten der Ganglienzellen, die besonders im Stirnhirn in großer Menge angetroffen werden, sind am Rande nur wenige Fibrillen zu erkennen; meist besteht der Inhalt nur aus dem silbergeschwärzten Pigment. Wie schon oben angedeutet wurde, besitzt der größte Teil des in den Zellen ausgefallenen Pigmentstoffes osmioreduktive Eigenschaften. Die erkrankten Zellen heben sich in Marchi-Präparaten außerordentlich scharf ab und sind mit feinen Körnchen bald dichter, bald dünner besät. In manchen Zellen finden sich nur wenige schwarze Körnchen. Die Zelle sieht dann dunkelrauchgrau aus. Im Scharlachpräparat ist der Inhalt der Zellen bald hellgelb-rot, bald ausgesprochen rot gefärbt. An keiner Stelle des Zentralnervensystems war mit der Eisenalaunhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* eine Schwärzung der Degenerationsprodukte der Zellen zu erzielen. Sie bleiben entweder ganz blaß oder erscheinen nur leicht rauchgrau angefärbt. Interessant ist nun die Tatsache, daß bei der Anwendung der Markscheidenfärbung nach *Wolters* mit starker Nachchromierung der Celloidinschnitte in 1/2 proz. Acid.-chromic.-Lösung fast in jedem

Präparat einzelne Stellen zu finden sind, wo eine ausgezeichnete Schwärzung der Körnchen des Pigmentstoffs der Zellen zustande gekommen ist, während an anderen Stellen die Zellen ungefärbt geblieben sind. Die Glia ist trotz der sehr weit fortgeschrittenen Degeneration der Ganglienzellen mit dem Ausfall vieler Zellen doch nicht in dem Maße verändert, als man zunächst voraussetzt. Während der gliöse Randsaum nicht gewuchert ist, an Breite und Zahl der Fasern der Norm entspricht, ist die Zahl der Gliazellen besonders in den tieferen Rindenschichten durchweg vermehrt. Die Gliazellen zeigen progressive und regressive Veränderungen in vielgestaltiger Form. Wir sehen vergrößerte chromatinarme Gliakerne

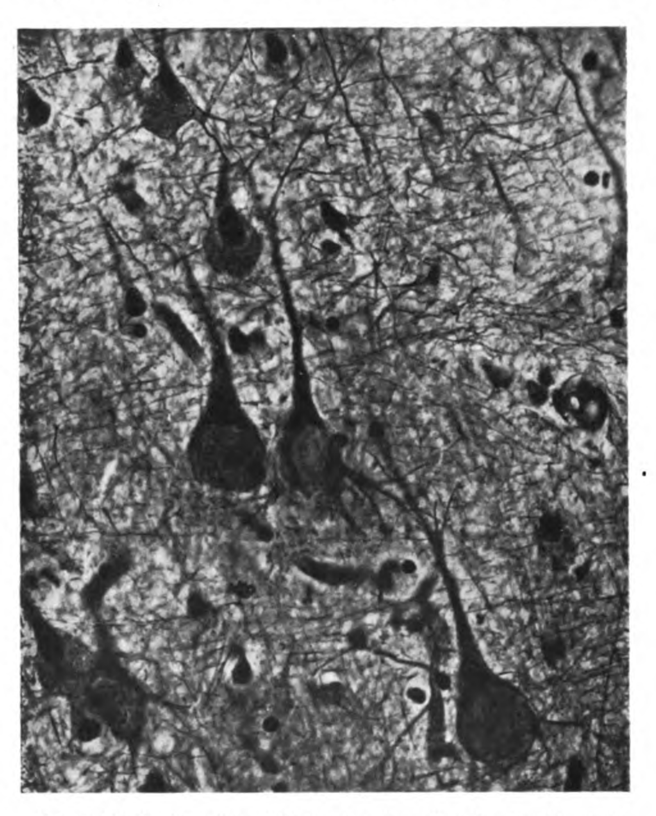


Abb. 3. Fibrillenbild der geblähten Ganglienzellen der Großhirnrinde.

mit deutlichem Protoplasmaleibe, in denen feine Stippchen hervortreten. Manche Exemplare senden deutliche Fortsätze aus. Zu Gliarasenbildung ist es nicht gekommen. Die Trabantzellen sind deutlich vermehrt. Die regressiv veränderten Gliazellen zeigen häufig stark gefärbten, pyknotischen Kern, besitzen ein maschiges, von Vakuolen zerklüftetes Protoplasma. Bei der Scharlachfärbung treten in diesen Zellen rote Körnchen auf, in Marchi-Präparaten schwarze Körnchen.

Im stärksten Kontrast zu dem schwer veränderten Ganglienzellenbilde ergibt die Markscheidenfärbung nach *Wolters* in der Rinde einen außerordentlich reichlichen Gehalt an feinen Nervenfasern. Das intra- und supraradiäre Fasergeflecht ist ausgezeichnet erhalten. Selbst die Tangentialfasern zeigen keine merkbare

Verminderung. Der Gefäßapparat des Gehirns ist völlig intakt. Eine gesonderte Besprechung verdienen die pathologischen Veränderungen des Kleinhirns, das schon makroskopisch wegen der beträchtlichen Verkleinerung und derben Konsistenz einen auffälligen Befund bildete. Obgleich das Kleinhirn in toto geschrumpft ist, ergeben sich doch kleine Differenzen in der Stärke des atrophischen und sklerotischen Prozesses in den einzelnen Abschnitten des Kleinhirns. Am stärksten verschmälert sind die Läppchen und Windungen des Oberwurms. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun im Kleinhirn beim Vergleiche mit den Großhirnveränderungen eine deutliche Akzentuierung des Krankheitsprozesses insofern, als hier die nervösen Elemente in viel größerem Umfange als in der Großhirnrinde zugrunde gegangen sind und eine intensive celluläre und faserige Gliaproliferation zustande gekommen ist. Am meisten verändert ist die Molekularschicht, die zu einem schmalen Saume reduziert ist. Hier finden wir in Weigerschen Gliapräparaten an vielen Stellen eine beträchtliche faserige Gliaproliferation in Form von vertikalen Faserbüscheln, die mit stark plasmatisch gewucherten und vermehrten Gliazellen am Innenrande der Molekularschicht im Zusammenhange stehen. In Nissl-Präparaten sind in der Molekularschicht nur noch wenige Nervenzellen zu erkennen. Die Purkinjeschen Zellen zeigen den Schafferschen Destruktionsprozeß in hochgradiger Entwicklung, und, was die Hauptsache ist, sie sind an Zahl erheblich vermindert, ja streckenweise ganz ausgefallen. Außer der typischen Blähung der Zelleiber sind besonders die Dendriten in grotesker Weise deformiert. Doch lassen sich diese Veränderungen am besten an Fibrillenpräparaten nach *Bielschowsky* studieren. Die Dendriten der Purkinjeschen Zellen zeigen an verschiedenen Stellen kugel- und spindelförmige Anschwellungen, von denen ein feines, sich verzweigendes Geäst von Fasern ausgeht. Die Formveränderungen der Purkinjeschen Zellen und ihrer Fortsätze sind so vielgestaltig, daß es sich nicht lohnt, sie hier näher zu schildern (Abb. 4, 5). Der körnige Inhalt der geblähten Purkinjeschen Zellen färbt sich nach der Marchi-Methode noch viel intensiver, als es bei den Ganglienzellen der Großhirnrinde der Fall war. Besonders die geblähten Dendritenanteile sind mit schwarzen Körnchen dicht erfüllt (Abb. 5). Auch die Markscheidenfärbung ergibt bei einer Anzahl Purkinjescher Zellen eine Schwärzung der Körnchen in den erkrankten Zellpartien. In Scharlachpräparaten nehmen die veränderten Zellanteile einen leuchtend roten Farbenton an. Die Körnerschicht ist erheblich gelichtet. Die großen Zellen der Körnerschicht nehmen am Degenerationsprozeß teil, treten zwischen den rarefizierten Körnern durch den geblähten Zelleib deutlich hervor. Die Moosfasern sind in den Fibrillenpräparaten erheblich vermindert. Die korbartigen Geflechte um die Purkinjeschen Zellkörper sind faserarm, teilweise nur noch angedeutet. An manchen Stellen sind die Purkinjeschen Zellkörper ganz nackt. Ebenso sind die Kletterfasern und die Tangentialfasern in der Molekularschicht an Zahl stark reduziert. An ganz vereinzelten Axonen der Purkinjeschen Zellen konnten in der Körnerschicht kugel- und spindelförmige Anschwellungen aufgefunden werden. Die Markfasern sind in der Rinde im Gliapräparat nachzuweisen. Im Marchi-Präparat ist das Mark mit schwarzen Schollen übersät. Der Hirnstamm, die Brücke, das verlängerte Mark bis zum oberen Halsmark hinab zeigen in gleicher Intensität den Schafferschen Erkrankungsprozeß der Ganglienzellen. Die Markscheidenfärbung ergibt hier überall normale Bilder. Zuletzt will ich nicht unterlassen, ausdrücklich zu betonen, daß das gesamte Zentralnervensystem von entzündlichen Veränderungen vollständig frei ist.

Unser Spätfall von amaurotischer Idiotie erscheint in erbbiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung recht bemerkenswert und liefert den Beweis, daß der degenerative Erkrankungsprozeß

der Ganglienzellen in einem wesentlich späteren Lebensalter, als bisher bekannt ist, einsetzen und ein unbestimmtes, am meisten noch der dementen Form der Paralyse ähnelndes Krankheitsbild mit mäßigen Innervationsstörungen und fortschreitender ethischer und intellektueller Abschwächung hervorrufen kann. Die Bezeichnung: amaurotische Idiotie trifft auf ihn in keiner Weise zu, weil weder eine Idiotie noch Sehstörungen bestanden. Die Krankheitserscheinungen traten bei unserer Patientin so ungewöhnlich spät auf, daß sie jahrelang in einem Produktengeschäfte ihres Vaters die Buchführung erledigen und sich im 24. Lebensjahre verheiraten konnte. Daß vor 1914 keine gröberen psychischen Störungen bestanden haben, geht schon daraus hervor, daß der Ehegatte, der sie mehrmals während des Krieges aus dem Felde besuchte, niemals etwas Krankhaftes an ihr bemerkt haben will. Derselbe hat sich trotz mehrerer aufklärender Briefe, die ich im Auftrage des Vaters und des Vormundes der verstorbenen Patientin an ihn schrieb, nicht von seiner falschen Ansicht abbringen lassen, daß seine Frau während seiner Abwesenheit im Felde sittlich verwahrloste, sich mit Syphilis infizierte und dadurch geisteskrank wurde. Es sind bisher nur sehr wenige Fälle von amaurotischer Idiotie bekannt geworden, die das 3. Lebensdezennium erreichten. Es kommen 4 Fälle in Betracht, der Fall *Walters*[1]) und *Behrs*[2]), die beide im 23. Lebensjahre starben, der Fall *Rogalskis*[3]), der im 26. Lebensjahr zugrunde ging, und der Fall *Sträusslers*[4]), der im 36. Lebensjahre endete. Der Fall *Walters* blieb in der geistigen Entwicklung schon vom 2. Lebensjahre ab völlig zurück. Der Fall *Behrs* entwickelte sich geistig normal bis zum 10. Lebensjahre, wo Sehstörungen und intellektuelle Abschwächung auftraten, der Fall *Rogalskis* zeigte Abnahme der Intelligenz nach einem normalen geistigen Verhalten bis zum 7. Lebensjahre, wurde im 13. Jahre epileptisch, später spastisch gelähmt und starb tief verblödet im hochgradigen Marasmus. *Sträussler* hat bei seinem Falle, den er als kongenitale Kleinhirnatrophie veröffentlichte, über den Zeitpunkt des Beginns der psychischen und nervösen Störungen nichts mitgeteilt, sondern nur angegeben, daß die Kranke an einer durch Aufregungszustände und intellektuelle Schwäche charakterisierten Psychose litt. Bei dem Falle *Walters* lag ausgesprochene heredofamiliäre Belastung vor insofern, als unter 5 Geschwistern 3 idiotisch waren und Konsanguinität zwischen den Eltern bestand. *Rogalski* hat in seinem Falle das Fehlen jeder Belastung und Familiarität hervorgehoben. Nach der kritischen Betrachtung der interessanten heredofamiliären Verhältnisse in unserem Falle müssen wir diese Angabe *Rogalskis* als sehr unwahrscheinlich bezeichnen. Die bei unserem Spätfalle von amaurotischer Idiotie festgestellte Heredität, die sich als progressive Degeneration in der Descendenz offenbart, liefert meines Erachtens den Schlüssel für manche

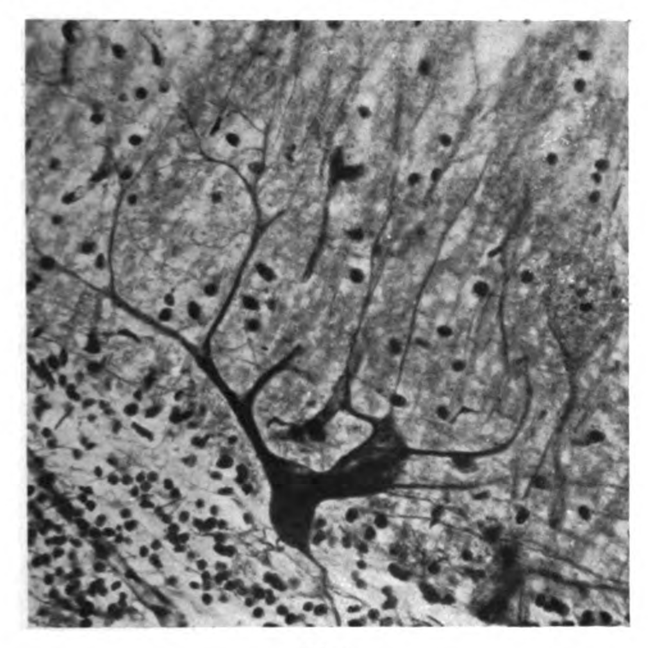


Abb. 4.

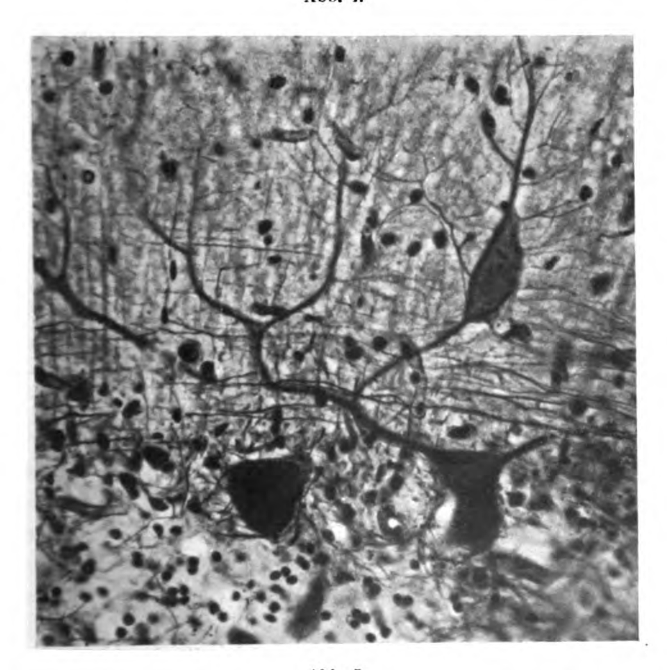


Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Charakteristische Veränderungen der Purkinjeschen Zellen.

Fälle, bei denen keine Heredität sich feststellen ließ, und die somit als sporadische Fälle bezeichnet werden mußten. In erster Linie gilt dies für den Fall *Rogalskis*, bei dem sich allmählich eine typische Pigmentdegeneration der Netzhaut entwickelt hatte. Wie ich schon oben hervorgehoben habe, gelang der Nachweis des Erbganges der amaurotischen Idiotie bei unserem Falle sofort, als ich in der Krankengeschichte des Bruders die Notiz fand, daß der Vater seit vielen Jahren an Netzhautschwund leide. Gestützt auf die Arbeit *Spielmeyers*[5]) über die juvenile Form der amaurotischen Idiotie, der bei seinen Fällen unter 5 Geschwistern 4 mal Retinitis pigmentosa feststellen konnte, gelang es mir, den interessanten heredofamiliären Zusammenhang der Krankheit des Vaters unserer Patientin, der seit 4 Jahrzehnten an einer typischen Retinitis pigmentosa leidet, mit der degenerativen Hirnerkrankung seiner beiden Kinder — der amaurotischen Idiotie — in einwandfreier und überraschender Weise nachzuweisen. Was nun den um 2 Jahre jüngeren Bruder unserer Patientin anlangt, der an einem seit dem 11. Lebensjahre bestehenden Schwachsinn leidet, nach der neuerlichen Untersuchung in der Augenklinik frei von Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen ist, so kann mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß er an der gleichen degenerativen Hirnerkrankung wie seine Schwester leidet. 2 Nachkommen des an Pigmentdegeneration der Netzhaut leidenden Vaters sind von der Heredodegeneration verschont geblieben. Der geistig am besten veranlagte Sohn fiel im Kriege. Ein anderer Sohn ist verheiratet, geistig normal, frei von Sehstörungen. Leider ist es nicht möglich gewesen, den Erbgang dieser erbbiologisch interessanten Familie weiter rückwärts und in die Seitenlinien zu verfolgen. Mit ziemlicher Sicherheit konnte nur festgestellt werden, daß eine Schwester des Vaters im gleichen Sinne wie er schwachsichtig war. Unsere Familie beweist, daß die Retinitis pigmentosa in pathogenetischer Beziehung auf dem gleichen heredodegenerativen Boden sich entwickelt wie die amaurotische Idiotie, daß sie in der Deszendenz durch Steigerung der degenerativen Komponente zum ubiquitären Schafferschen Zellprozeß des gesamten Zentralnervensystems sogar unter Aussparung des nervösen Apparates des Auges führen kann. Von diesem neuen Gesichtspunkte aus wird sich für manche Fälle, die als sporadische Fälle ohne nachweisbare Heredität beschrieben worden sind, die erbliche Anlage noch nachträglich erschließen lassen. Man wird demnach auf leichte Sehstörungen im Sinne der Hemeralopie als Zeichen beginnender Pigmentdegeneration der Netzhaut künftig bei der Erforschung der Heredität der amaurotischen Idiotie besonderes Gewicht legen müssen. Es scheint mir nicht zweifelhaft, daß bei allen Fällen von amaurotischer Idiotie, die mit Retinitis pigmentosa verbunden sind, sich bei den Aszendenten diese

Krankheit leicht wird nachweisen lassen, wenn man auch leichtere Sehstörungen nicht vernachlässigt. Der von mir obenerwähnte Fall *Rogalskis* von juveniler amaurotischer Idiotie ist in dieser Beziehung besonders lehrreich, weil trotz des Vorhandenseins einer Retinitis pigmentosa das Fehlen der Familiarität vom Autor ausdrücklich betont wird. Dieser Fall ist auch noch in einer anderen Richtung bemerkenswert, weil bei ihm zunächst die für die infantile Form der amaurotischen Idiotie charakteristische Maculaveränderung nachzuweisen war, während später sich eine typische Pigmentverschiebung in der Peripherie der Netzhaut entwickelte. Den wichtigsten Fortschritt in der Kenntnis der amaurotischen Idiotie bilden nach den grundlegenden Untersuchungen *Schaffers*[6]) über das anatomische Substrat der *Tay-Sachs*schen Krankheit die Studien *Spielmeyers* über die juvenile Form. Gerade die hier beschriebene Familie, in der unter 5 Geschwistern 4 an amaurotischer Idiotie und Retinitis pigmentosa litten, stellt die Bedeutung der Pigmentdegeneration der Netzhaut bei Fällen von progressivem Schwachsinn für die Diagnose der amaurotischen Idiotie in das rechte Licht. Daß bei der Entstehung der Pigmentdegeneration der Retina die Vererbung neben der Konsanguinität der Eltern die größte Rolle spielt, ist seit langer Zeit bekannt, ebenso auch die Tatsache, daß sie sich häufig mit psychischen Schwächezuständen, ja selbst mit ausgesprochenen Mißbildungen des Auges und sonstigen Mißbildungen wie Hasenscharte, überzähligen Fingern oder Zehen usw. vergesellschaftet. Wenn aber *Spielmeyer* in seiner Arbeit schreibt, daß diese psychischen Schwächezustände von stabilem Charakter bei der Pigmentdegeneration der Retina als angeborene Anomalien sich mit Sicherheit von den progressiv verlaufenden Fällen von amaurotischer Idiotie abgrenzen lassen, so kann diese Behauptung nach der Mitteilung unseres Materials nicht mehr aufrecht erhalten werden. Wir müssen im Gegenteil erklären, daß alle psychischen Schwächezustände bei Fällen von Pigmentdegeneration der Netzhaut oder bei Nachkommen solcher Patienten in hohem Maße auf amaurotische Idiotie verdächtig sind. Recht wertvoll ist auch das Material von juveniler Form der amaurotischen Idiotie, das *Globus*[7]) im vergangenen Jahre mitgeteilt hat. Es handelte sich hier um eine Familie, aus der 2 Kinder als blinde Idioten in den Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg verstorben waren, während bei 2 weiteren Kindern der geistige Rückgang und die Sehstörungen und epileptische Krämpfe erst im 12. Lebensjahre auftraten. Bei diesen letzten beiden fanden sich die charakteristischen Veränderungen der Retinitis pigmentosa. Eine Schwester des Vaters war gleichfalls erblindet und idiotisch geworden. Daß nicht bloß die Retinitis pigmentosa, sondern auch andere Augenhintergrundsveränderungen bei der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie vorkommen, beweist das reichhaltige Material *Vogts*[8]), bei dem

eine einfache Opticusatrophie die Ursache der Blindheit war. Sehr lehrreich ist auch der Fall *Behrs*, bei dem der Augenhintergrund, der Sehnerv und die Sehstrahlung intakt waren und die Blindheit auf zentrale Ursachen (starke Erkrankung der Sehrinde) zurückgeführt werden mußte. Ob gerade für die Spätformen das Fehlen von Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen charakteristisch ist, wie es für unsere 2 Geschwister und die Fälle *Walters* zutrifft, muß erst durch weitere casuistische Mitteilungen klargestellt werden.

Da jede heredofamiliäre Krankheit für die Erblichkeitsforschung von besonderer Bedeutung ist, will ich jetzt mit wenigen Worten auf die Frage eingehen, wie sich der Erbgang bei unserer Familie zu den theoretischen Grundlagen der Vererbungspathologie verhält. Sowohl für die Pigmentatrophie der Retina als auch für die amaurotische Idiotie wird zumeist der recessive Vererbungsmodus angenommen. Damit deckt sich auch die Tatsache, daß die Blutsverwandtschaft der Eltern, ein sehr häufiges Symptom recessiv vererbbarer Krankheiten, gerade bei diesen beiden Krankheiten eine große Rolle spielt. Die recessive Erbanlage kann ja nur dann bei der Nachkommenschaft zur Krankheit führen, wenn 2 heterozygote Individuen mit der gleichen verdeckten, recessiven Erbanlage sich heiraten, wozu selbstverständlich die Verwandtschaftsheiraten das Hauptkontingent stellen. Bei der Unvollständigkeit unseres Stammbaumes und der Unmöglichkeit, ihn zu ergänzen, können unsere Deduktionen keinen Anspruch auf absolute Zuverlässigkeit erheben. Doch lassen sich per exclusionem einige für die Beantwortung der Frage wichtige Schlüsse daraus ziehen, welcher Vererbungsmodus in unserem Falle die größte Wahrscheinlichkeit besitzt. *Lenz*[9]) nimmt auf Grund zweier von *Nettleship*[10]) mitgeteilter, vom gewöhnlichen Erbgange abweichender Stammbäume bei der Retinitis pigmentosa (der geschlechtsgebundenen recessiven und der dominanten Vererbungsform) mehrere Arten dieses klinisch einheitlichen Krankheitsbildes an, die aber idiotypisch verschieden sind, wie der verschiedene Erbgang beweist. Die erblichen Verhältnisse bei unserer Familie lassen sich am besten mit der Annahme einer dominanten Vererbung erklären, die vom heterozygot kranken Vater auf 2 von 4 Kindern übertragen wurde. Wollten wir den recessiven Vererbungsmodus zugrundelegen, so müßte der Vater unserer Patienten homozygot krank sein und die Mutter heterozygot (mit der gleichen verdeckten Krankheitsanlage behaftet) gewesen sein, was bei dem Fehlen der Blutsverwandtschaft ganz unwahrscheinlich ist. Wenn die Angabe des Vaters zutrifft, daß seine Eltern nicht blutsverwandt waren und sein Vater bis zum 70. Lebensjahre immer gut sehen konnte, so muß angenommen werden, daß die krankhafte Erbanlage an die im jugendlichen Alter verstorbene Mutter gebunden war. Was jedoch unseren Fall vom erbbiologischen Stand-

punkte aus so interessant und wertvoll macht, ist die Tatsache, daß hier ein typisches Beispiel einer heterophänen (heteromorphen) Vererbung vorliegt, wo ein einheitlicher Krankheitsvorgang an verschiedenen Organen unter anderer phänotypischer Manifestation [*Siemens*[11])] auftritt, d. h. in einer Generation als Retinitis pigmentosa, in der nächsten als amaurotische Idiotie. In dieser Beziehung stimmt in vererbungspathologischer Beziehung unser Fall völlig mit dem Vererbungsmodus der tuberösen Hirnsklerose überein, bei der der dominant-heterophäne Erbgang durch mehrere Beispiele gesichert ist.

Wir gehen wohl mit der Annahme nicht fehl, daß bei unserer Patientin der degenerative Prozeß der Ganglienzellen sich weiter zurück erstreckt, als die ersten markanten psychischen Krankheitserscheinungen hervortraten. Wenn der geschiedene Ehegatte seine Frau noch im Jahre 1918 als geistig vollwertig angetroffen haben will, so ist diese Angabe ganz unglaubwürdig, da die Patientin bei ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt am 11. II. 1919 schon weit fortgeschrittene geistige Abschwächung zeigte. Sehr zuverlässig erscheinen die Angaben ihres geistig noch sehr rüstigen, intelligenten Vaters, der einen deutlich hervortretenden geistigen Rückgang bei seiner Tochter im Jahre 1912 bemerkt haben will, als sie das zweite Mal gravid war. Im Jahre 1918 machte die Krankheit sehr rasche Fortschritte, so daß sie ihr Vater in der Nervenklinik untersuchen ließ. Ob sie sich zu der Zeit, wo die moralische Abschwächung sehr stark hervortrat und sie sich in der gesteigerten Erotik prostituierte, wirklich syphilitisch infiziert hat, hat sich nicht sicher feststellen lassen. Bestehen die in der Nervenklinik festgestellten positiven serologischen Resultate zu Recht, so müssen diese durch die Quecksilberkur negativ geworden sein. In hiesiger Anstalt fielen trotz wiederholter Untersuchung sämtliche Reaktionen stets negativ aus. Für die schubweise erfolgende Progression des cytopathologischen Prozesses liefern die erheblichen Kleinhirnveränderungen bei unserer Patientin einen überzeugenden Beweis. Denn die in der letzten Phase der Krankheit auftretenden ataktischen Störungen vom Typus der Cerebellarataxie haben ihr anatomisches Substrat in dem erheblichen Ausfall der Ganglienzellen in der Kleinhirnrinde mit konsekutiver Sklerose. Was nun die klinische Diagnose solcher Spätfälle von amaurotischer Idiotie betrifft, so wird sie wohl nur in seltenen Fällen gestellt werden können. Immerhin wird man bei heredofamiliären Schwachsinnsformen mit und ohne Epilepsie auf die Augenhintergrundsuntersuchung in erster Linie sich stützen müssen und wird dann, falls Augensymptome fehlen, bei den Eltern nach solchen forschen, insbesondere auch nach leichteren Graden der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Ich glaube nicht, daß die Spätformen der amaurotischen Idiotie so seltene Beobachtungen bleiben werden, wie es jetzt der Fall ist.

Hinsichtlich des absonderlichen klinischen Verlaufs und des außerordentlich späten Beginns der psychischen Krankheitserscheinungen im 26. Lebensjahre unter dem Symptombilde einer dementen Paralyse bildet unser Spätfall von amaurotischer Idiotie ein Unikum. Über den weiteren Verlauf der Krankheit bei dem Bruder unserer Patientin läßt sich jetzt nichts Sicheres voraussagen. Doch spricht die wesentliche Abnahme der Intelligenz und das Auftreten von ausgeprägten Innervationsstörungen in den letzten Monaten sehr für ein fortschreitendes organisches Hirnleiden. Zweifellos handelt es sich um eine in Schüben verlaufende Spätform der amaurotischen Idiotie.

Ich gehe jetzt dazu über, die hisotlogischen Ergebnisse unseres Falles mit denen anderer Autoren in Parallele zu stellen, um ein Urteil darüber zu gewinnen, wieweit unsere Resultate mit den anderen Formen der amaurotischen Idiotie übereinstimmen, und in welchen Punkten sie ihre Eigenart offenbaren, ob man berechtigt ist, der Spätform der amaurotischen Idiotie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus eine Sonderstellung einzuräumen. Daß wir bei unserem Falle einen für das höhere Lebensalter der Patientin recht erheblichen Grad der Schafferschen Zellerkrankung festgestellt haben, ergibt sich ohne weiteres beim Vergleiche mit den Fällen von juveniler Form der amaurotischen Idiotie, die ein relativ hohes Lebensalter erreichten, mit den Fällen *Walters*, *Rogalskis*, *Behrs* und *Sträusslers*. In unserem Falle waren die Ganglienzellen des gesamten Zentralnervensystems bis zum Halsmark hinab und besonders stark auch im Kleinhirn in typischer Weise erkrankt. Nur hier und da bestanden kleine regionäre Differenzen. Im Falle *Walters* war der Hinterhauptslappen nur in sehr geringem Maße affiziert, desgleichen das Stammhirn und die Medulla oblongata. Überraschend war der völlig normale Zellbefund im Kleinhirn. Soweit das geringe Material, das *Rogalski* für Untersuchung zur Verfügung stand, zur Beurteilung der Extensität und Intensität der Schafferschen Zellerkrankung ausreicht, war in diesem Falle der Degenerationsprozeß der Ganglienzellen ein allörtlicher auch unter starker Beteiligung des Kleinhirns. Bei dem von *Sträussler* als kongenitale Kleinhirnatrophie veröffentlichten Falle war das Kleinhirn, die Medulla oblongata und das Rückenmark am stärksten erkrankt, während im Großhirn die Veränderungen in laminärer Ausdehnung fast nur an den großen Zellen der 3. Schicht sich zeigten und auch da meist nur an wenigen Exemplaren und in geringer Intensität. Daß in unserem Falle die Krankheit ein makroskopisch völlig normal veranlagtes und voll entwickeltes Zentralorgan ergriffen hat, ist bei dem späten Beginn der ersten Krankheitserscheinungen nach jahrzehntelangem intaktem psychischem und neurologischem Verhalten der Patientin zweifellos. In Übereinstimmung mit den in dem letzten Krankheitsjahre auftretenden progressiven

cerebellarataktischen Erscheinungen zeigt das Kleinhirn einen beträchtlichen Ausfall der Körner- und Purkinjeschen Zellen mit entsprechender reaktiver Gliose, in Marchi-Präparaten den Befund starken frischen Markzerfalls. Die Kleinhirnveränderungen sind also in unserem Falle wesentlich stärker ausgeprägt als in den juvenilen Fällen *Schobs*[12]), *Globus'* usw., stehen aber hinter den sehr erheblichen Kleinhirnveränderungen in dem Falle *Sträusslers*, der als Spätfall mit völligem Untergange der Körnerschicht eine Sonderstellung einnimmt, zurück und erreichen nicht die Stärke der Kleinhirnatrophie wie bei den spätinfantilen und infantilen Fällen von *Jansky*[13]), *Bielschowsky*[14]), *Forster*[15]), *Brodmann*[16]), *Westphal*[17]), *Globus*, *Schaffer*[18]). Weiterhin ist für unseren Fall die Frage von besonderer Wichtigkeit, wie sich in histochemischer Beziehung der abnorme Stoff in den geblähten Zellen verhält. *Alzheimer*[19]), *Spielmeyer*[20]) und *Schaffer*[18]) haben die chemische Beschaffenheit dieser degenerativen Ablagerungsstoffe in den Ganglienzellen genauer studiert, um ein Urteil darüber zu gewinnen, welche Beziehungen zwischen der fettigpigmentösen Entartung der Ganglienzellen und der Zellerkrankung bei der amaurotischen Idiotie bestehen. Durch Anwendung verschiedener Reagenzien und Färbungsmethoden konnten diese Autoren nachweisen, daß bei den einzelnen Formen der amaurotischen Idiotie sich recht erhebliche Differenzen in dem Verhalten der erkrankten Ganglienzellen und der mit Abbaustoffen beladenen Gliazellen herausstellten. *Alzheimer* bezeichnet die pathologischen Pigmentstoffe, die die Zellen bei der infantilen Form erfüllen, als Prälipoide, die im Scharlachpräparat nur eine rosa Farbtönung geben, während in den Gliazellen reichlich rot gefärbte Körnchen sich finden, Befunde, die für einen weiteren Abbau der abnormen Zellsubstanz in den Gliazellen zu Lipoiden sprechen. *Schaffer* weist nach, daß die Ganglienzelldegeneration bei den einzelnen Formen der amaurotischen Idiotie je nach dem Zeitpunkt des Auftretens der Krankheit und der Dauer durch einen fortlaufenden Verfettungsprozeß gekennzeichnet sei, daß die infantile Gruppe die lecithinoide Phase repräsentiere, die juvenile Form durch die lipoide Phase charakterisiert sei, daß bei den recht seltenen Fällen der amaurotischen Idiotie der Erwachsenen die Degenerationsprodukte osmioreduktive Eigenschaften angenommen haben. *Spielmeyer* stellte fest, daß die Hämatoxylinreaktion der abnormen Zellprodukte im Markscheidenpräparat nach *Weigert* nur bei der infantilen Gruppe positiv ist, während bei der juvenilen Form die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung eine charakteristische Schwärzung der Körner in den geblähten Zellen und Dendritensäcken hervorruft, die bei der infantilen Gruppe fehlt. In unserem Falle färbten sich die erkrankten Zelleiber und Fortsätze mit Scharlach hellrot, nach Heidenhain meist gar nicht oder nur leicht hellgrau, während mit der Weigert-

schen Markscheidenmethode an einzelnen Stellen der Groß- und Kleinhirnrinde eine ausgezeichnete Schwarzfärbung der Körner in den degenerierten Nervenzellen gelang, die an anderen Stellen wiederum ganz versagte. Bei weitem am besten wurden die eingelagerten Substanzen in unserem Falle mit der Marchimethode gefärbt. Am stärksten ist der osmioreduktive Prozeß in den Purkinjeschen Zellen entwickelt, deren geblähte Fortsätze tiefschwarze Kugeln und Spindeln bilden. Die stark positive Osmiumreaktion der Degenerationskörner in den Nervenzellen ergab auch der Fall *Walters* und *Sträusslers*. Das verschiedene histochemische Verhalten der Nervenzellen in unserem Falle läßt sich wohl am leichtesten mit der Annahme erklären, daß der Abbau in den Nervenzellen verschieden weit fortgeschritten ist. Daß das Schema, das *Schaffer* zur Charakterisierung der verschiedenen Formen der amaurotischen Idiotie hinsichtlich des Verhaltens der Abbaustoffe chemischen Reagenzien gegenüber aufgestellt hat, nicht immer zutrifft, wird auch durch die Publikation *Globus*' bewiesen, der bei einem Fall von infantiler amaurotischer Idiotie mit der Heidenhainschen Eisenalaunhämatoxylin- und Weigertschen Markscheidenfärbung fast gar keine Imprägnation der Körner erhielt, dagegen eine intensive mit Osmiumsäure. In morphologischer Beziehung ist bei unserem Spätfalle noch die außerordentlich starke Schwellung der Basaldendriten im Stirnhirn hervorzuheben und die hochgradige Blähung und Deformierung der Dendriten der Purkinjeschen Zellen in einem Maße, wie sie mit wenigen Ausnahmen (*Schob*, *Rogalski*) der juvenilen Form nicht zukommt, sondern hauptsächlich bei den infantilen Fällen sich findet. Die Gliawucherung entspricht durchaus dem Grade der Erkrankung, insbesondere der Stärke des Zelluntergangs. Während im Großhirn mit dem intakten Markscheidenbilde in der Rinde die gliöse Reaktion sich in mäßigen Grenzen hält und hauptsächlich in den tieferen Rindenschichten entsprechend dem mehr oder minder starken Ganglienzellausfalle progressive Veränderungen zeigt und am Abbau der degenerativen Zellstoffe sich beteiligt, ist die Gliafaserproliferation im Kleinhirn, wo die Ganglienzellen (Purkinjesche und Körnerzellen) in großer Zahl ausgefallen sind, sehr beträchtlich.

Die Resultate, die sich aus der Untersuchung unseres Spätfalles von amaurotischer Idiotie ergeben, lassen sich folgendermaßen kurz zusammenfassen: Es gibt eine Spätform der amaurotischen Idiotie, die erst nach jahrzehntelangem, normalem, psychischem und neurologischem Verhalten sich entwickelt, und deren progressiver Verlauf sich über einen längeren Zeitraum (in unserem Falle vom 26.—38. Lebensjahre) erstrecken kann. Es gibt auch Fälle von Schwachsinn bei der amaurotischen Idiotie, die viele Jahre stationär bleiben und lediglich durch die Familiarität die mit der amaurotischen Idiotie identische heredo-

degenerative Grundlage verraten. Es scheint eine Eigentümlichkeit der Spätform der amaurotischen Idiotie zu sein, daß Sehstörungen und Augenhintergrundserkrankungen vollständig fehlen. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut, die bisher wiederholt bei der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie beobachtet worden ist (*Spielmeyer*, *Rogalski*, *Globus*) steht als selbständiges Augenleiden der Heredodegeneration des Zentralnervensystems, wie sie durch den Schafferschen Erkrankungsprozeß der Ganglienzellen charakterisiert ist, sehr nahe oder ist mit ihr identisch. Die Pigmentdegeneration der Retina geistig Gesunder kann in der Deszendenz zu schwerer amaurotischer Idiotie führen bei völligem Mangel von Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen. Bei heredofamiliären Schwachsinnsformen mit und ohne Epilepsie ist stets auch die amaurotische Idiotie in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen, wobei besonders nach Sehstörungen bei den Ascendenten zu forschen ist, wie sie der Pigmentdegeneration der Netzhaut zukommen.

Die Spätformen der amaurotischen Idiotie unterscheiden sich von den anderen Formen nur darin, daß hier die fettige Umwandlung der in den Nervenzellen ausgeschiedenen Degenerationsprodukte am weitesten fortgeschritten ist und sich in einer mehr oder minder starken positiven Osmiumreaktion kundgibt. Auch bei der Spätform kann in morphologischer und topographischer Beziehung die Schwellung der Ganglienzellen die höchsten Grade erreichen, wie sie der infantilen Form zukommen. Doch werden gerade bei den Spätformen hierbei die größten Differenzen beobachtet. Bei dem Falle *Sträusslers* war das Großhirn nur ganz leicht erkrankt, dagegen in erheblichem Grade das Kleinhirn, der Hirnstamm, das verlängerte Mark und Rückenmark. Bei dem Falle *Walters* war das Kleinhirn fast ganz normal. In unserem Falle näherten sich die Kleinhirnveränderungen in der Stärke den bei den spätinfantilen Fällen beschriebenen histologischen Befunden. Der allörtliche Blähungsprozeß der Ganglienzellen mit starker Beteiligung der Basaldentriden der Großhirnganglienzellen und der Fortsätze der Purkinjeschen Zellen erreichte die Stärke der infantilen Fälle der amaurotischen Idiotie.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Walter*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40. 1918. — [2]) *Behr*, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 28. 1910. — [3]) *Rogalski*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 47, 1195. 1910. — [4]) *Sträussler*, Neurol. Zentralbl. 1, 194. 1906. — [5]) *Spielmeyer*, Histologische und histopathologische Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer*. II. Bd. — [6]) *Schaffer*, Neurol. Zentralbl. 1905. — [7]) *Globus*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, 424. 1923. — [8]) *Vogt*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 18. 1905. — [9]) *Bauer*, *Fischer*, *Lenz*, Menschliche Erblichkeitslehre. S. 172. 1923. — [10]) *Nettleship*, On some hereditary diseases of the eye. Transact.

of the ophth. soc. of the Kingdom **29**. 1909. — [11]) *Siemens*, Konstitutions- und Vererbungspathologie. S. 161—165. 1921. — [12]) *Schob*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **10**. 1912. — [13]) *Jansky*, Ref. in Zeitschr. f. d. jugendl. Schwachsinn **3**, 86. 1910. — [14]) *Bielschowsky*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **26**. 1920. — [15]) *Forster*, Berlin. Ges. f. Psychiatrie. Neurol. Zentralbl. 1913. — [16]) *Brodmann*, ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Erg. **10**, 91. — [17]) *Westphal*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. 1917. — [18]) *Schaffer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **64**, 570. 1922. — [19]) *Alzheimer*, Histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. III. H. 3. 1910. — [20]) *Spielmeyer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **54**, 21—23. 1920.

Eigenartige Bewegungsabläufe bei Encephalitikern.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Otto Rist.

(Aus dem Psychologischen Laboratorium der Psychiatrischen Klinik Heidelberg.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Oktober 1924.)

Von dem Fehlen der objektiven Ermüdung bei der Encephalitis epidemica ist seit dem Bekanntwerden dieser Erkrankung bis heute viel gesprochen worden. Bis heute fehlt dafür jedoch die experimentelle Grundlage. Ich habe an einigen Encephalitikern verschiedener Krankheitsformen versucht, dieser Frage im Experiment näher zu treten. Die Fälle entstammen z. T. der hiesigen Klinik, z. T. sind sie mir in freundlicher Weise von der Nervenabteilung der hiesigen medizinischen Klinik und von der Heil- und Pflegeanstalt in Wiesloch zur Verfügung gestellt worden. Leider ist die Gesamtzahl der Fälle nur klein. Aus diesem Grund möchte ich die Mitteilung nur als eine vorläufige betrachtet wissen. Sie möge weitere Anregung geben und Wege zeigen.

Der den Untersuchungen zugrunde liegende Gedanke war, die maximale Dauerleistung der rohen Kraft des Kranken graphisch zu registrieren, um den Charakter der sich so ergebenden Kurven auszuwerten.

Die Versuche verliefen in der Weise, daß die Versuchsperson angewiesen wurde, ein für sie maximales Gewicht mit dem Arm in seitlicher Richtung schräg nach oben zu stemmen. Das Gewicht sollte bis zum Verlassen der Kraft in maximaler Höhe gehalten und dann entsprechend der Kraftverminderung langsam herabgelassen werden. Diese Anweisung wurde vor jedem Versuch gegeben; während des Versuches selbst fand keinerlei Beeinflussung statt. Die Leistung wurde durch einfachste Apparatur mittels Hebelübertragung auf einem Kymographion in Kurven festgehalten. Es ist ja klar, daß eine derartige Leistung von den verschiedensten Muskelgruppen ausgeübt wird. Es war uns auch bewußt, daß im Laufe eines Versuchs sich verschiedene Muskelgruppen ergänzen oder vertreten können. Dies alles wurde ja seit *Duchenne* in dem Arbeitsgebiet der Ergographie ausführlich untersucht und erörtert. Hier handelt es sich nur darum, die tatsächliche Gesamtleistung der Persönlichkeit zu registrieren, gleichgültig von welchen Muskelgruppen sie ausgeführt wird.

Was zunächst die absolute Dauer der Arbeitsleistung, die in der Kurvenlänge zum Ausdruck kommt, anlangt, so konnte gegen unsere Erwartung festgestellt werden, daß der Encephalitiker in keinem Falle das Gewicht absolut länger in der Höhe hält als der Gesunde. Da man gezwungen war, um einigermaßen vergleichbare Kurven zu erhalten, sich der individuellen Muskelstärke anzupassen, so mußte man das belastende Gewicht zwar vielfach ändern; doch ist der allgemeine Eindruck der oben erwähnte.

Hingegen zeigt die relative Zeitdauer der Einzelversuche einen Unterschied zwischen den Versuchsreihen Gesunder und denen von Encephalitikern. Zu einer Versuchsreihe (Serie) gehörten stets 4 Einzelversuche, die in Abständen von 10 Minuten mit der gleichen Belastung angestellt wurden. Wie aus der Tabelle (vgl. Abb. 1) ersichtlich ist, hält der Normale das Gewicht mit wachsender Versuchszahl (Ordinalzahl) durchschnittlich immer kürzere Zeit, die Erschöpfung tritt immer früher ein. In einzelnen Fällen tritt allerdings eine — wohl psychisch bedingte — Unregelmäßigkeit darin derart auf, daß er im folgenden Versuch länger aushält als im vorausgegangenen. Doch erreicht der Normale dabei — und das ist das Wesentliche — nie die Leistung des 1. Versuchs.

Abb. 1. *Vergleichstabelle der Sekundenwerte der Leistungen in den Versuchsreihen.*

Versuche		I	II	III	IV
Serien von Gesunden	A	106	100	80	86
	B	156	123	143	112
	C	177	149	—	—
	D	201	192	190	174
	E	150	120	124	123
Serien von Encephalitikern	A	142	153	205	152
	B	102	113	125	112
	C	105	106	96	115
	D	105	115	98	112
	E	28	45	46	89
	F	55	33	51	46
	G	37	33	48	45

Im Gegensatz hierzu steht der Encephalitiker. Nach den Ergebnissen möchte man es als das Übliche bezeichnen, daß er mit seiner Leistung in einigen Versuchen, die auf den 1. Versuch folgen, über den Anfangswert hinausgeht. Die Zeitwerte der Einzelversuche werden zwar nicht mit wachsender Versuchszahl regelmäßig größer, doch ist eine entschiedene Tendenz vorhanden, in den Wiederholungsversuchen mehr zu leisten. Dies ist das einzige Zeichen einer in diesem Sinn verminderten objektiven Ermüdung.

Beachtenswert sind ferner die Unterschiede in den Kurvenformen Gesunder und denen von Encephalitikern. Um einen Vergleich zu ermöglichen lasse ich zwei Abbildungen von Normalkurven folgen (vgl. Abb. 2 u. 3.)

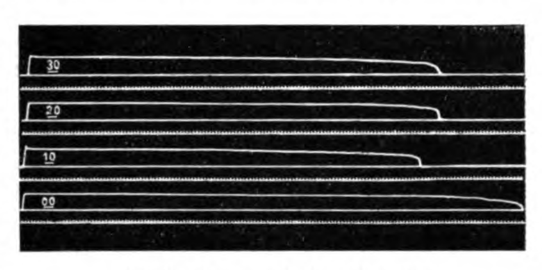


Abb. 2. Kurvenserie eines Gesunden. (Jede Kurve ist von links nach rechts, jede Serie von unten nach oben zu lesen. Die Zeitschreibung gibt Sekunden an.)

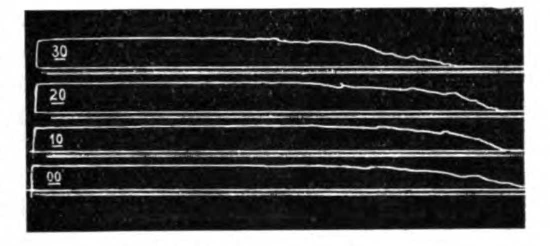


Abb. 3. Kurvenserie eines Gesunden.

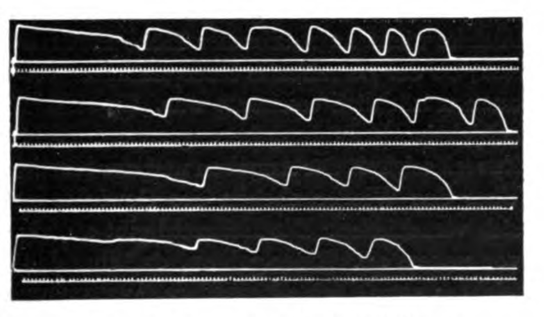


Abb. 4. Kurvenserie eines Encephalitikers.

Die Kurve des Gesunden zeigt einen steilen Anstieg bis zu maximaler Höhe. Die objektive Ermüdung äußert sich, abgesehen von der oben erwähnten Verkürzung der Einzelkontraktion (also der Kurvenlänge) innerhalb einer Serie, darin, daß der Gesunde entweder plötzlich die Arbeitsleistung aufgibt (die Kurve fällt plötzlich ab; vgl. Abb. 2) oder daß er langsam das Gewicht sinken läßt und sich dabei bis zum letzten Augenblick maximal anstrengt (die Kurve fällt langsam ab; vgl. Abb. 3) oder endlich darin, daß während des langsamen Abstiegs noch geringe, aber nur kurz dauernde Verbesserungen (neue Antriebe) möglich sind (vgl. Abb. 3, insbes. 2. Kurve von oben). Hat der Gesunde anfangs das Gewicht wirklich bis zum Nachlassen seiner Kraft in maximaler Höhe gehalten (Plateau), so kommt er in der Phase der Gewichtsenkung durch neue Willensimpulse nicht zum Maximum zurück.

Die Kurven der Encephalitiker zeigen verschiedenen Charakter. Im wesentlichen lassen sich zwei Typen erkennen. Der erste Typ zeigt keinen merklichen Unterschied von der Normalkurve. Bisweilen findet man allerdings einen enorm langsamen Abfall zur Abszisse, der gleich nach dem Maximum beginnt (kein Plateau!) und fast in einer Geraden

zur Horizontalen läuft. Oder es stellt sich eine parabelähnliche Senkung ein. Der zweite Typ weist im Verlauf der Kurven Zacken auf, die ihr etwas Charakteristisches geben (vgl. Abb. 4).

Die hier wiedergegebene Serie zeigt das Phänomen am deutlichsten. Bei anderen Kurven dieser Gruppe ist es nicht so klar, aber in den Grundzügen doch erkennbar. Die Zacken, die meist Maximalwerte erreichen, sind der Ausdruck neuer, spontaner Impulse des Kranken. Man ersieht, daß die Impulse mit wachsender Versuchszahl zahlreicher werden. Nicht immer ist es so, wie die Abbildung zeigt, daß der Kranke bereits bei der 1. Kurve Zacken schreibt; vielfach setzt die Erscheinung erst bei den Wiederholungsversuchen ein, um dann, wie eben erwähnt, zuzunehmen. Man erkennt ferner, daß die Impulse, d. h. die Zacken innerhalb einer Kurve immer rascher aufeinander folgen und in der Stärke (Exkursion) zunehmen.

Die Frage, warum einige Encephalitiker solche Zackenkurven, in denen ein gewisser Rhythmus und eine gewisse Automatie nicht zu verkennen sind, geben und andere nicht, soll hier nicht entschieden werden. Dazu ist die Zahl der untersuchten Fälle zu klein. Aus rein empirischer Beobachtung kann man nur die Tatsache feststellen, daß gerade die Fälle mit ausgesprochener Rigidität dazu neigen, im Versuchsverlauf Zacken zu liefern.

Wie sind die Zacken selbst nun zu erklären? Wie oben erwähnt, sind sie nicht etwa die Folge psychischer Ermunterungen während des Einzelversuchs. Solche Beeinflussungen wurden prinzipiell vermieden. Da der Gesunde, wie gesagt, während der Ermüdung in der Phase des Abfalls nicht zu maximaler Höhe zurückkehrt, so liegt hier die Frage nah, ob der betreffende Encephalitiker vor dem Auftreten der 1. Zacke auch tatsächlich erschöpft war. Zu einer Klärung wurde hier auch die subjektive Ermüdung herangezogen. Dabei ist man natürlich von der Zuverlässigkeit der Angaben und der Ehrlichkeit des Kranken abhängig. Über das Wiederanheben des Gewichts gefragt, äußern die Kranken sich verschieden. Die Mehrzahl gibt an, sie strenge sich bei jeder Zacke von neuem an. Einer gab an, daß ihm das Gewicht im Versuchsverlauf leichter wurde, eine besondere Anstrengung lehnte er entschieden ab. Wie dem auch sei, macht die Form der Erscheinung nicht den Eindruck eines mehr oder weniger willkürlichen Kunstproduktes. Ob die Lösung dieser Frage auf psychisch-zentralem oder motorisch-peripherem Gebiet liegt, bleibe z. Zt. dahingestellt. Dieses Problem ist ja in der gesamten Ergographie häufig erörtert worden. Würde es sich um eine „Wiederanstrengung" handeln, so läge vielleicht die Erklärung in dem Nachlassen der Konzentration mit folgender spontaner Wiederaufnahme der Befehlsausführung. Gegen diese psychische (zentrale) Erschöpfbarkeit, die dem zugrunde liegen müßte, spräche vielleicht die immer raschere

Aufeinanderfolge der Impulse. Letztere läßt daran denken, daß jeder neue Impuls sich leichter vollzieht, zumal die Erscheinung mit wachsender Versuchszahl an Deutlichkeit zunimmt. Das Auffallendste ist jedenfalls, daß der Encephalitiker hier plötzlich ohne jeden Auftrag eine neue Spontaneität entfaltet (in den Zacken), während er sonst außerhalb des Versuchs dazu neigt, eine einmal intendierte Bewegung besonders lang festzuhalten, ohne zu einer neuen überzugehen. Fordert man andererseits einen Encephalitiker für gewöhnlich zu einer mehrfach rhythmisierten Bewegung auf, so erlahmen die einzelnen Ausschläge in Amplitude und Zeitablauf sehr schnell: auch dies im Gegensatz zu der hier gezeigten Spontaneität.

Weitere Versuche an neuen Fällen müssen die hier aufgeworfenen Fragen einer Lösung entgegenzuführen suchen. Die schwierigen Fragen der mangelnden Spontananregbarkeit, der relativ leichten Außenanregbarkeit, des Verhaltens zum Rhythmus sind durchaus der Untersuchung im psychologischen Laboratorium zugänglich.

Zur Genealogie der Schizophrenie und des Schizoids[1]).

Von
Prof. Dr. **W. Strohmayer** (Jena).

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 4. Oktober 1924.*)

Auch in der Wissenschaft kommt man gelegentlich auf seine „erste Liebe" zurück. So knüpfen auch meine heutigen Ausführungen an einen Faden an, den ich vor vielen Jahren zu spinnen begann, als ich mich bemühte, die psychiatrische Erblichkeitslehre von dem toten Geleise der Massenstatistik auf das mir fahrbar erscheinende der Genealogie zu schieben. Ich hatte die Freude, im Kreise der Berufsgenossen Widerhall zu finden. Freilich, das Bessere ist immer der Feind des Guten, und so mußte ich, als die Erkenntnisse der Mendel-Forschung auch für die Psychiatrie ausgewertet wurden, manches von meinen Ansichten, namentlich bezüglich der strikten Ahnentafelbetrachtung nachträglich aufgeben oder rektifizieren. Heute hat alles, was wir über Erblichkeit denken, Hand und Fuß bekommen. Die zielbewußte Forschungsarbeit *Rüdins*[2]) hat eine tragfähige Basis geschaffen, auf der jetzt fleißig weitergebaut wird. Ich brauche nur die beiden Namen *H. Hoffmann*[3]) und *Kahn*[4]) zu nennen, um Ihnen den Fortschritt zu verdeutlichen. Noch ein anderes ist dazu gekommen. Wir haben auch durch die Erblichkeits- und Konstitutionsforschung eine sicherere und vertieftere Einsicht in der Bewertung klinischer Bilder gewonnen. Nicht zum wenigsten hinsichtlich des „schizothymen" Formenkreises, dessen äußere Umgrenzung und innere Würdigung das Verdienst *Kretschmers*

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena am 25. I. 1924.

[2]) *E. Rüdin*, Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**. 1911. — Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin: J. Springer 1916.

[3]) *H. Hoffmann*, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin: J. Springer 1921.

[4]) *E. Kahn*, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920. — Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **61**. 1920. — Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Ausbau und die Systematik der Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1920.

bleiben wird. Das Material, das ich seinerzeit bei der genealogisch-psychiatrischen Deutung der Ahnentafel der beiden geisteskranken Bayernkönige Ludwigs II. und Ottos I. gesammelt habe[1]), hat deshalb durch *Hoffmann*[2]) eine ganz neue Beleuchtung gefunden, und erst jüngst hat *Kahn*[3]) den Erbgang der Schizophrenie und des Schizoids einer höchst originellen Revision unterzogen. Seit meiner Veröffentlichung über die Wittelsbacher habe ich weiter Material gesammelt, das ich Ihnen heute vorlegen möchte. Es bezieht sich auf das Haus Braunschweig-Hannover an sich und auf seine Auswirkungen in anderen Fürstenfamilien, deren eine ich bei den Wittelsbachern bereits klargelegt habe. Da es sich dabei *im wesentlichen* um eine Vererbung im schizothymen Formenkreis handelt, gehe ich bei meiner Demonstration am besten von den Ergebnissen der letzten Arbeit von *Kahn* aus[4]).

Nach den bisherigen Untersuchungen (*Rüdin, H. Hoffmann* u. a.) folgt die Schizophrenie einem recessiven Erbgang. Es steckt in ihr höchstwahrscheinlich ein Dihydrid, d. h. es müssen in ihr, wenn wir die Schizophrenie als „Merkmal" auffassen, mindestens zwei genotypische Faktoren enthalten sein, die wir in der phänotypischen Auswirkung zu erfassen haben. Wenn die Dementia praecox recessiv mendelt, so müssen die Schizophrenen in bezug auf die recessive Anlage Homozygoten sein (RR-Individuen). Was die „Schizoiden", d. h. die schizoiden Psychopathen betrifft, so hat schon *Rüdin* die Vermutung ausgesprochen, daß hinter diesem Phänotypus die Heterozygoten (DR-Individuen) stecken, also den dihydrid-recessiven Modus vorausgesetzt, genotypisch = $A\,b$ oder $a\,B$ sind. Auch *Hoffmann* denkt an eine Identität der Schizoiden mit den Heterozygoten in schizophrenen Familien und charakterisiert sie (in Anlehnung an *Kretschmer*) durch Anomalien des Gefühlslebens, Phlegma, Gemütskälte, Affektlahmheit, Gemütsabstumpfung auf der einen und durch seelische Überempfindlichkeit und Reizbarkeit auf der anderen Seite. *Kahn* will aber unter schizoider Psychopathie etwas *qualitativ* anderes verstehen, als die schizophrene Erkrankung ist. Diese ist für ihn (nach *Jaspers*) eine

---

[1]) *W. Strohmayer*, Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwigs II. und Ottos I. von Bayern. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1912.

[2]) *H. Hoffmann*, Vererbung und Seelenleben. Berlin: Julius Springer 1922.

[3]) *E. Kahn*, Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Berlin: Julius Springer 1923.

[4]) Die skeptischen Bedenken in der umfangreichen Arbeit *Berzes* (Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87, 94ff.) lassen hoffentlich die fruchtbaren Bestrebungen nicht abreißen, die die Rüdin-Schule betätigt hat. Mit bloßer Skepsis und Kritik kommt man auch nicht weiter. Wagt man gar nichts, bleibt man nur in der Fülle von „Problemen" stecken.

Geisteskrankheit, die als *Prozeß* zu einer bestimmten Zeit beginnt, den Erkrankten nicht wieder zu seinem früheren Zustand zurückkehren läßt und nicht als Äußerung bekannter Hirnerkrankungen ausgefaßt werden kann. Das Schizoid ist ein Komplex psychischer Eigenschaften, der phänotypisch die größte Verwandtschaft mit der Schizophrenie zeigt und um einen Mittelpunkt zentriert ist, der psychologisch gegeben ist im Autismus und in der psychästhetischen Proportion (*Kretschmer*), welche die schizoiden Temperamente in der Psychaesthesie und Stimmung durch die Gegensätze: hyperästhetisch-empfindlich und anästhetisch-kühl festlegt. *Kahn* faßt unter dem Begriff des „Schizoids“ klinisch etwas Einheitliches zusammen: die schizoide Psychopathie, die präpsychotische schizoide Persönlichkeitsartung und die „schizoiden Register“ der Schizophrenen. Psychologisch stellt er folgende Typen schizoider Psychopathen auf:

1. gemütsstumpfe,
2. gemütskalte, gemütlose, ethisch defekte,
3. menschenscheue, zurückgezogene, verschlossene,
4. eigenartige, verschrobene,
5. hypochondrisch-nervöse,
6. sensitive,
7. paranoide,
8. reizbare.

Das Schizoid ist nach ihm eine typische „Erlebnisweise“; sie folgt einer verständlichen, einfühlbaren psychischen Kausalität im Gegensatz zur schizophrenen Erkrankung, die als Prozeßpsychose im Somatischen läuft. Diese schizophrene Grundstörung erhält gewissermaßen ihre Mentalität erst durch das Schizoid. In der Prozeßpsychose „spielen schizoide Register“, wie *Kahn* sagt. Auch das Schizoid hält er für ein Merkmal im erblichen Sinne. Es folgt aber nicht dem recessiven Erbgang. Es ist *Kahn* nicht entgangen, daß auf Familientafeln des schizothymen Formenkreises die Zahl der schizoiden Typen um ein Vielfaches größer ist als die der Schizophrenien. Diese wird höchst selten von den Eltern auf die Kinder vererbt. Die Schizoide hängen oft direkt zusammen oder durch Vermittlung von Schizophrenien, d. h. die Anlage zum Schizoid wird durch die Schizophrenie gewissermaßen „durchgeerbt“. Auch bei einseitiger schizoider Belastung wird das Schizoid kontinuierlich weitergeerbt. Wenn der Erbgang des Schizoids abgerissen ist, so können später Schizoide nur dann wieder auftreten, wenn ein schizoides Elter von der anderen Seite hinzutritt. Aus diesen Überlegungen zieht *Kahn* den Schluß, daß die Erbanlage zum Schizoid dominant geht. In der Schizophrenie aber vermutet er zwei Anlagen als gegeben, die *dominante Schizoidanlage* und die *recessive Prozeßanlage.*

Er hält es für möglich, daß ein Individuum trotz seiner homozygoten Recessivität bezüglich der Schizophrenie nicht an ihr erkrankt, wenn es nicht in bezug auf die Schizoidanlage mindestens heterozygot ist. Erbbiologisch ausgedrückt: Die Anwesenheit der Anlage zum Schizoid wirkt als Auslösungs-, ihr Fehlen als Hemmungsfaktor auf die schizophrene Prozeßanlage. Klinisch will das heißen: Die Schizophrenie kann sich nur realisieren, wenn die prozeßhafte schizophrene Grundstörung das „schizoide Register ziehen kann". Auf diese Weise ist die sonst unverständliche Tatsache zu erklären, daß zwei schizophrene Eltern ein nichtschizophrenes Kind haben können (vgl. den Fall Loele von *Kahn*).

Früher, als man noch ohne Bedenken mit dem Begriffe des Polymorphismus der Vererbung bei Psychosen und Neurosen operieren durfte, brauchte einem die Betrachtung einer Deszendenztafel kein wesentliches Kopfzerbrechen zu machen. Da konnte man alles „erklären", wenn man annahm, daß sich die verschiedensten Geistes- und Nervenkrankheiten im Erbgang äquivalent ersetzen oder ablösen könnten. Heute ist kaum ein Wort darüber zu verlieren, daß Erbeinheiten sich nicht verändern, sondern daß die phänotypische Polymorphie ganz andere Gründe hat. Entweder treffen in einer Familie verschiedenartige Krankheiten zusammen, deren jede ihrem typischen Erbgang folgt, oder das genotypisch fundierte Bild einer Psychose *eines* Individuums kann eine Abänderung im Phänotypus durch phänotypische Auswirkungen mitkonkurrierender Erbelemente erfahren. Wir hätten es dann mit einer Legierung im Sinne *Kretschmers* oder mosaikartiger Juxtaposition im Sinne *Rüdins* zu tun. Auch von intermediärer Vererbung (*H. Hoffmann*) kann man sprechen, wenn man sich bewußt bleibt, daß es sich nicht um eigentliche Mischungen zwischen den phänotypischen Auswirkungen von Allelomorphen handelt. Ganz besondere Schwierigkeiten macht die Taxe der Psychopathen. Die Einordnung ihrer in allen möglichen Nuancen schillernden Phänotypen in den Grundton eines erbbiologischen Formenkreises ist oft ganz dem subjektiven Ermessen anheimgestellt. Dieses Zugeständnis möchte ich gerade beim „Schizoid" nicht unterdrücken[1]). Um so mehr mußte man alle Bestrebungen begrüßen, die sich bemühen, das Chaos der Psychopathen zu sichten und sie in Formenkreisen zusammenzufassen, die sich an gut umrissene und klinisch anerkannte Grundpsychosen — ich vermeide absichtlich den Ausdruck „Krankheitseinheiten" — anschließen. Eine derartige Zuordnung bedeutet keine wesentliche Indentifizierung und sicher keine größere klinische Sünde als das meiste, was in der Psychiatrie Systematik heißt.

[1]) Vgl. dazu *Schneider*, Über Psychopathen in Dementia-praecox-Familien, Allg. Zeitschr. f. Psych. **79** und *Berze*, l. c. 145.

Es ist mir nicht unbekannt, daß von autoritativster psychiatrischer Seite die *Kretschmer*schen Begriffe der schizoiden Psychopathie, ja sogar des schizothymen „Temperaments" lebhaft bestritten werden. So führte *Bumke*[1]) aus, daß es unstatthaft sei, fließende Übergänge von der Schizophrenie über gewisse Formen der Psychopathie und über manche ungewöhnliche Charaktere zum Normalen zu konstruieren, so daß man schließlich zur Annahme komme, die Dementia praecox sei überhaupt nur die krankhafte Verdichtung an sich normaler seelischer Reaktionen. Dies gelte zwar für die hysterischen, nervösen, manisch-depressiven und paranoischen Konstitutionen, die mit der Norm durch gleitende Zusammenhänge verbunden seien. Diese setzten aber voraus, daß es nicht *organische* Gehirnerkrankungen sein können, die der psychopathischen Konstitution zugrunde liegen. Eine organische Krankheit aber, die sich schließlich bis zu einem normalen Temperament verdünne, könne es doch wohl nicht geben. Nun stehe aber fest, daß sich im Gehirn von Dementia-praecox-Kranken regelmäßig anatomische Veränderungen nachweisen lassen. Diese Tatsache verbiete die rein psychologische Betrachtung der Schizophrenie und die Auffassung (*Kretschmers*, *Hoffmanns*, *Bleulers*), daß das Schizoid und die Schizothymie gewissermaßen die Vorstufe der Schizophrenie seien. Es handle sich vielmehr bei den darunter gerechneten Charakterzügen um normale Eigentümlichkeiten der menschlichen Seele. *Kretschmer* lege in die normalen Persönlichkeiten der Geschichte — ein auch für meine folgenden Ausführungen sehr beachtenswerter Hinweis — das Schizoide hinein. Er hält das *Kretschmer*sche Schizoid für eine künstliche Konstruktion, die in die normale menschliche Psyche einzelne schizophrene Züge willkürlich und unorganisch hineingebaut habe. Überdies sei das *Kahn*sche Schizoid etwas ganz anderes als das *Kretschmer*sche, weil es sich von der Schizophrenie *qualitativ* unterscheide und einen anderen Vererbungsmodus habe.

Ein ebenso entschiedener Gegner des Schizoidbegriffes ist *Ewald*[2]). Auch er lehnt die erbbiologische Verwandtschaft zwischen Schizophrenie und Schizoid rundweg ab. In seiner jüngsten Arbeit[3]), in der er die Begriffe Temperament und Charakter in dankenswert klarer Konsequenz scheidet, hat er mit Anspruch auf Zustimmung auf die etwas unscharfe *Kretschmer*sche Begriffsbestimmung hingewiesen. Strenggenommen hat er recht, wenn er sagt, man dürfe nur von cyclothymen *Tempera-*

[1]) *Bumke*, Die Auflösung der Dementia praecox. Klin. Wochenschr. 1924, S. 437.

[2]) *Ewald*, Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **55**. 1924.

[3]) *Ewald*, Temperament und Charakter. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, Heft 41. Berlin: Julius Springer 1924.

menten und schizothymen *Charakteren* sprechen und nicht Charakter (beruhend auf der spezifischen Konstruktion der nervösen Elemente und der dadurch konstruktiv gegebenen individuellen Funktionsbereitschaft des Zentralnervensystems) und Temperament (abhängig vom allgemeinen Biotonus, der psychisches Tempo, Vitalgefühle und Stimmungshintergrund garantiere) zu synonymen Begriffen werden lassen. Was *Kretschmer* schizoide Temperamente nenne, das seien — hier stimmt *Ewald* mit *Bumke* überein — nichts anderes als „*abnorme Charaktere*", etwa das, was man landläufig als psychopathische Charaktere bezeichne, während das schizothyme Temperament *Kretschmers* vollends gar nichts anderes bedeute als „ausgeprägte" Charaktere. Bei der begrifflichen Trennung von Temperament und Charakter ist es verständlich, daß *Ewald* auch den Zusammenhang zwischen Schizophrenie und schizoiden Charakteren ablehnt und bestreitet, daß die Erkrankung Schizophrenie in einfach gradueller Steigerung so aus der Schizothymie und Schizoidie herauswachse, wie das manisch-melancholische Irresein aus der Cyclothymie und dem Cycloid. Die letzte unüberschreitbare Trennungslinie zwischen Schizophrenie und schizoidem Charakter sieht *Ewald* wie *Bumke* in dem der ersteren zugrunde liegenden destruktiven „Prozeß". Bezüglich der erbbiologischen Forschung kann *Ewald* „den Enthusiasmus und Optimismus nicht teilen", der ihr von mancher Seite entgegengebracht werde. Denn bisher habe sie nur bewiesen, daß sich die mannigfachsten Psychopathentypen im Umkreis der Schizophrenie finden, eine Feststellung, die bei der Identifizierung von Schizoid und Psychopathie im allgemeinen nur folgerichtig ist.

Auf diese Bedenken ist *Kretschmer* in seiner letzten Veröffentlichung[1]) noch einmal eingegangen. Es ist mir nicht verständlich gewesen, daß alle seine Gegner, die über das „Prozeßhafte" als prinzipielle Trennungslinie nicht hinwegkommen konnten, notwendig bei der Scheidung des schizophrenen Prozesses und des schizoiden Charakters von *qualitativen* und nicht von naheliegenden *quantitativen* Erwägungen ausgingen. Wie *Kahn* die Brücke schlägt, wird, soweit ich sehe, noch nicht im entferntesten akzeptiert. Mir scheint, daß man auch *Kretschmer* ohne Zwang in dem Gedankengang folgen kann, daß eine auf Erbanlage beruhende stabile Minderausbildung eines cerebral-endokrinen Korrelationssystems den „gesunden einseitigen Schizothymiker", seine erhöhte Labilität und Funktionsschwäche den schizoiden Psychopathen und seine noch minderwertigere Anlage aber die immer schwereren „endotoxischen Wirkungen" und die „anatomisch faßbar werdenden" groben Systemerkrankungen und damit klinisch die schizophrenen

[1]) *Kehrer* u. *Kretschmer*, Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie Heft 40. Berlin: Julius Springer 1924.

Prozeßpsychosen bedinge. Diese Erklärung lehnt sich an bekannte Voraussetzungen *Kleists* über die Natur des schizophrenen Prozesses an. *Ewald* aber könnte man vorhalten, daß diese Hypothese von der *Quantität* der mobilisierten endokrinen „Noxe" nicht viel vager ist als die von ihm aufgestellte über die Biotonusgrundlage der Temperamente. Ich glaube überdies mit *Kretschmer*, daß es mit unseren heutigen Hilfsmitteln ganz unmöglich ist, die Grenze anzugeben, wo die „Entwicklung" *aufhört* und der „Prozeß" *anfängt*, und daß die „Verabsolutierung" des guten relativen Orientierungswertes der Begriffe „Entwicklung" und „Prozeß" das letzlich „Prozeßhafte" jeder normalen Lebensentwicklung (also auch des Charakters und der Psychopathie) außer acht läßt.

Unter diesen Voraussetzungen wagte ich es, einen Ausschnitt menschlicher Erbabfolge unter den Gesichtswinkel des *Kretschmer*schen schizothymen Formenkreises zu rücken[1]). Es versteht sich von selbst, daß deshalb nicht alle Mitglieder einer Familie in *ein* Prokrustesbett gezwängt werden müssen. Denn jede Familiengeschichte gleicht einer polyphonen Symphonie, gewebt aus den verschiedensten Motiven. Es wird schon interessant genug sein, ein Haupt- und Grundmotiv, das führend durchgeht, herauszustellen. Es bleibt jedem unbenommen, auch einmal den Versuch zu machen, von den Mitgliedern der anzuführenden Familien eine charakterologische Strukturformel im Sinne *Ewalds* zu finden und dabei erbbiologische Erwägungen spielen zu lassen.

Ich zeige zunächst die vollständige *Deszendenztafel des Hauses Braunschweig-Lüneburg-Hannover* in der direkten Geschlechtsfolge ohne Berücksichtigung der kollateralen Deszendenz. Bei der auch bei dieser Umgrenzung immerhin noch recht großen Anzahl der Mitglieder muß ich mich auf eine stichwortartige Charakteristik beschränken (vgl. Abb. 1). Auf der Tafel sind 10 Generationen mit insgesamt 81 Individuen verzeichnet. Sie läuft von Wilhelm d. Jüngeren († 1592) bis auf den König Eduard VII., unter dessen Regierung und tätigster Vor-

[1]) Bezüglich der Materialquellen verweise ich auf meine Untersuchung über die Abstammung der geisteskranken Bayernkönige (l. c.). Der Berufshistoriker wird an der „Zuverlässigkeit" mancher derselben Anstoß nehmen. Aber der Psychiater, der den Schattenseiten des menschlichen Lebens nachgehen muß, wird vom Historiker zumeist im Stich gelassen. Was *uns* zur charakterologischen Bewertung einer gekrönten Persönlichkeit höchst wichtig ist, erfahren wir, wenn ein Bild gestattet ist, viel eher durch den Kammerdiener als durch den Historiographen, und so sagt uns der alte *Vehse* z. B., in dem auch mancher „Klatsch" blühen mag, mehr als etwa ein dreibändiges Werk über das Haus Braunschweig-Hannover von *O. v. Heinemann* (Gotha 1882—1892), das der „allergnädigsten Majestät König Georgs V. von Hannover ehrfurchtsvoll gewidmet ist". Bei der Lektüre solcher Geschichtswerke, die national-, landes-, völker- oder staatengeschichtlich von größter Bedeutung sein können, geht der Psychiater natürlich leer aus.

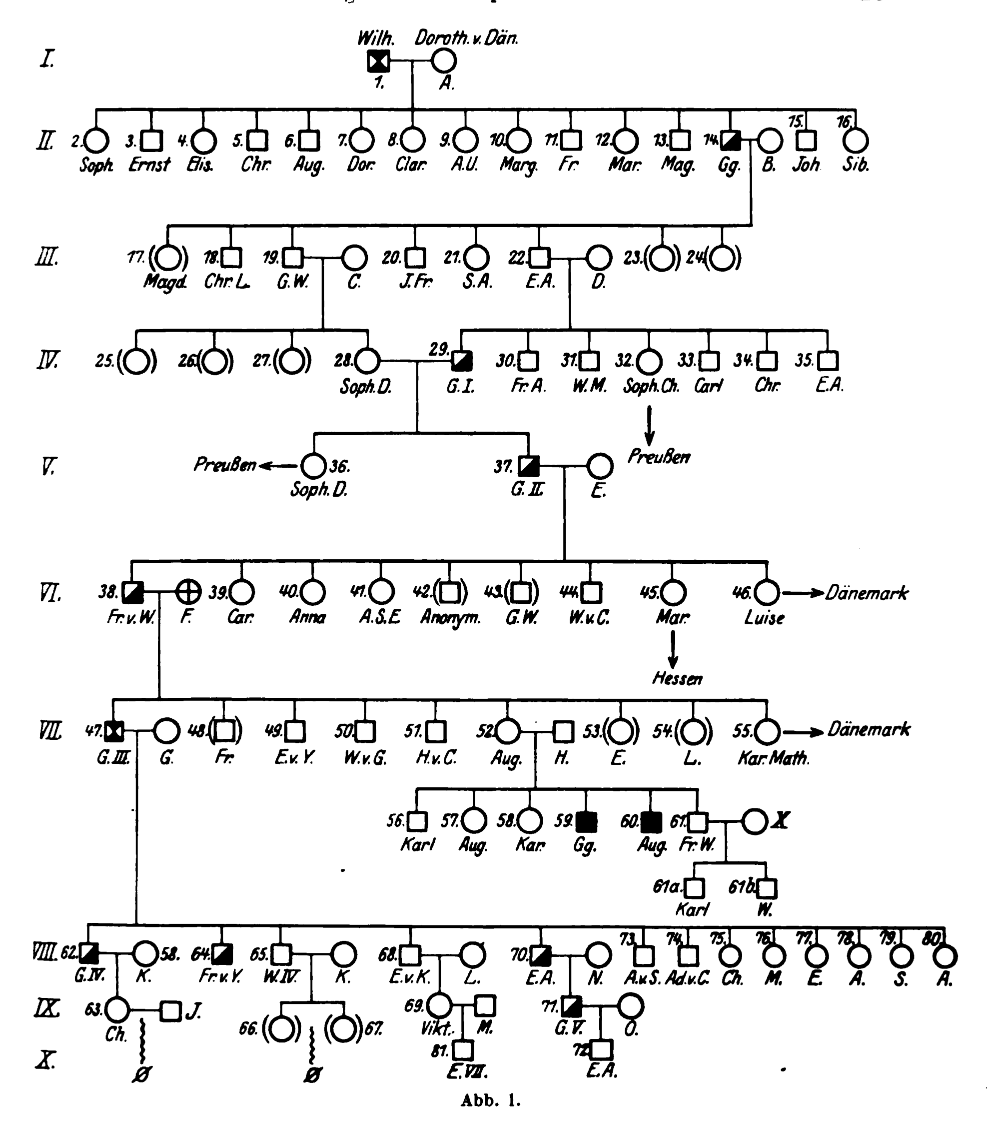


Abb. 1.

bereitung und Mitwirkung England in den Weltkrieg eintrat (I, 1 bis X, 81). Ein Blick auf die Generationsfolge läßt sofort die bedeutsame Tatsache erkennen, daß, abgesehen von dem geisteskranken (wahrscheinlich schizophren-psychotischen) Stammvater nur noch eine vollentwickelte schizophrene Psychose auftrat bei Georg III. (VII, 47), der, präpsychotisch eine schizoid-verschrobene Persönlichkeit (wegen seiner Vorliebe für das Drechseln nannte ihn das Volk den „Knopfmacher"), mit 27 und 45 Jahren einen schizophrenen Schub durchmachte,

mit 63 Jahren den ersten apoplektischen Insult erlitt und schließlich unter mehrfach exacerbierenden Verwirrtheitszuständen allmählich verblödete. Daß eine Schizophrenie vom Elter auf das Kind übergeht, kommt in 10 Generationen nicht vor. Dagegen sehen wir in der braunschweigischen Erbfolge eine fast geschlossene Kette charakterologisch hervorstechender Persönlichkeiten, auf die die Kriterien der Schizothymie bzw. des Schizoids im *Kretschmer*schen Sinne zutreffen:

I, 1: *Wilhelm d. Jüngere;* schizophrene Psychose: Er verfiel mit 46 Jahren einem Siechtum des Geistes und Gemüts, das ihn zur selbständigen Führung der Regierungsgeschäfte unfähig machte[1]).

II, 14: *Georg;* unsteter Charakter; „Odysseus des 30jährigen Krieges".

III, 22: *Ernst August;* politisch schlau und maßlos ehrgeizig; ein Religionsverächter, obwohl er sie nach außen nicht verletzte; dafür höchst interessiert für jeden Aberglauben der geheimen Wissenschaften; galant und ausschweifend; seinen Ehrgeiz verbarg er hinter einem jovial-zynischen Wesen, das er für altdeutsche Biederkeit ausgab; seine kalte Berechnung ergibt sich aus der Art und Weise, wie er durch eine skrupellose Besteuerung des Landes das Geld für sein prachtliebendes Dasein, seine Mätressen und seine Heeresmacht aufbrachte. Der Lohn seiner ehrgeizigen Bemühungen ist bekanntlich der Erwerb der Kurwürde für das Haus Hannover.

IV, 29: *Georg I.;* ein trockener, störriger, mißtrauischer, fast paranoider Herr; pedantisch und steif; „der Churfürst von Braunschweig hat das, daß er unleidlich drucken und kalt ist in seinen Reden, oder redt gar nicht"; „Mißtrauen, Hochmut, Kargheit machen diesen Churfürsten, wie er ist"; „er ist so froid, daß er alles in Eis verwandelt" (Urteile der Liselotte v. d. Pfalz).

V, 37: *Georg II.;* mäßig begabt; maßlos eitel; unbeständig und mißtrauisch; ohne Ursache liebend und hassend; burlesk geizig; alles, was er tat, geschah mit steifer Wichtigkeit; selbst in banalen Dingen lächerlich-pedantisch (besuchte z. B. seine Mätresse mit der Uhr in der Hand); nach dem Urteil seines Schwagers Friedrich Wilhelm von Preußen: „Commödiant und Tanzmeister". Zwischen seinem Vater und ihm lebte offenbarer Haß.

VI, 38: *Friedrich, Prinz von Wales;* hatte einen noch schwächeren Verstand und noch weniger Gemüt als sein Vater; bei ihm schlug aber die väterliche Steifheit und Pedanterie in einen gefühlsdefekten Egoismus um; er galt als falsch und verlogen, zeigte einen Hang zu Exzessen in minderwertiger Gesellschaft, suchte seine Liebschaften im Bürgerstande, bei dem er auch Schulden machte; er war ein Spieler, der auch vor dem Falschspiel nicht zurückschreckte und seine Gläubiger um große Summen prellte; mit Vater und Mutter war er verfeindet. Für seinen Vater war er Luft, wo er auch erschien. „Es steckt im Blute der Familie, den älteren Sohn zu hassen" (*Walpole*).

VII, 47: *Georg III.;* schizophrene Psychose. Bemerkenswert ist auch seine homosexuelle Neigung (vgl. *M. Hirschfeld* in „Homosexualität", S. 663).

VIII, 62: *Georg IV.;* Modeheld, der neue Kostüme erfand, Kleiderschnitte entwarf, eine neue Art „Schuhschnalle" konstruierte; leichtlebiger Schuldenmacher, Trinker und Gourmand, der den Branntwein aus Wassergläsern vertilgte; aber selbst, wenn er betrunken unter dem Tisch lag, hielt er noch mit eifersüchtiger Geistesgegenwart auf die ihm gebührende Etikette. In vielerlei Zügen erinnert er an Ludwig II. von Bayern, nicht nur in seiner Neigung zur Aufführung von Prachtbauten (Windsor), sondern auch in dem im vorgerückteren Lebensalter

[1]) Vgl. *v. Heinemann* Bd. 2, S. 465.

auftretenden Hang zur Abgeschlossenheit und Menschenscheu. Wenn er in seinem Park zu Windsor spazieren ging, wurde dieser sorgfältig von Menschen gesäubert. Anpflanzungen und hohe Plankenzäune mußten ihn bei seinen Ausfahrten für das Publikum unsichtbar machen.

IX, 71: *Georg V.;* autistischer Phantast; der wirklichen Welt entrückt; starrsinnig seiner Ideenwelt lebend; mystische Sonderlingsnatur; maßlose persönliche Selbstüberhebung mit übertriebenem Souveränitätsgefühl und einer überspannten Vorstellung von der geschichtlichen Mission seines Hauses. Er hatte schon in jungen Jahren die Sehkraft des einen Auges verloren und hatte 1833 das Unglück, sich durch Unvorsichtigkeit auch das andere so schwer zu verletzen, daß er auch auf diesem Auge blind wurde. Diese seine Blindheit suchte er vor der Öffentlichkeit in naiv-eitler Weise zu bemänteln. Im Alter war er auffallend fromm.

Die Glieder dieser Vererbungskette lassen sich unschwer unter drei Gesichtspunkten gruppieren: Bei einem Teil ist das Pedantische, Steife, Verschrobene, bei einem anderen das Autistisch-Selbstüberhebliche, bei dem dritten das Kalt-Frivol-Genießerische, Debauchierte, Gefühlsentartete bis zum ausgesprochenen Moral-insanity-Typ das Signalement der Persönlichkeit. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo Georg I. seine Kusine Sophie Dorothea („von Ahlden") heiratet, sind in der aufgeführten Generationsfolge keine inzüchterischen Verbindungen zu verzeichnen. Ich fand auch (mit *einer* Ausnahme, vgl. später) keinen triftigen Anhalt für die Annahme, daß die einheiratenden Frauen ähnliches Erbgut eingebracht hätten, so daß man mit Fug und Recht das „Schizoide" als ein sich vererbendes Familiengut der Braunschweiger auffassen kann. Eine Unstimmigkeit möchte ich noch erklären. In der Kette der Generationen klafft bei VIII, 70 scheinbar eine Lücke in der Kontinuität. Hier verdient aber notiert zu werden, daß Ernst August von Cumberland — ebenso wie sein Bruder Friedrich von York (VIII, 64) — im Rufe der Homosexualität steht. Er genoß schon in England einen schlechten Ruf und soll im Parlament als „great liar, falsifier, murderer, incestuous" gebrandmarkt worden sein. Sein spöttischer Bruder August von Sussex nannte ihn — in ziemlich durchsichtiger Anspielung auf seine Vita sexualis — den „damned back-door gentleman". Ernst August war seinerzeit der Held einer mysteriösen Skandal- und Mordgeschichte. Es ging dabei das Gerede, daß er einen Kammerdiener, der ihn mit einem anderen in einer höchst unschicklichen und unnatürlichen Situation überraschte, um die Ecke gebracht habe. Über die erbbiologische Verwandtschaft der Homosexualität mit dem schizothymen Formenkreis hat *H. Hoffmann* bemerkenswerte Angaben gemacht.

Auch von den übrigen mir bekannten Mitgliedern der Stammtafel lassen sich manche ungezwungen in den „schizothymen" Formenkreis einziehen (vgl. Nachweis zu Abb. 1). *Alle*, wer möchte dies erwarten? In jeder Familie laufen verschiedene Erbtendenzen nebeneinander her,

verschiedene Einzeltypen werden auftreten und in manchen Vertretern Mischungen, von cyclo- und schizothymen Elementen. Bei den Braunschweigern möchte ich das gerade, wenn ich *Kretschmer* folge, unbedingt annehmen; *viele* von ihnen sind nicht Pykniker, sondern neigen zur abnormen Adipositas. Manche wird man als dysplastische Typen ansprechen müssen. Unter all den Braunschweigern habe ich keinen echten Manisch-Melancholischen und keinen Epileptiker gefunden. Auch kein Paralytiker ist mir begegnet. Die Intelligenz bewegt sich mit wenigen Ausnahmen auf einem recht mittelmäßigen Niveau; manche sind zweifellos debil, wenn nicht gar leicht imbezill. An einem Punkte, wo sich Braunschweiger Blut inzüchterisch trifft, kommt es zum schweren Schwachsinn. Die beiden Söhne von Auguste (VII, 52), einer Schwester Georgs III., und von Karl Wilhelm Ferdinand von Braunschweig-Wolfenbüttel (VII, H), die Prinzen Georg und August, sind imbezill und von vornherein sukzessionsunfähig.

Neben dem bisher genannten psychopathischen Erbgut ist bei den Braunschweigern noch manches andere Interessante zu erwähnen. Ich streifte vorhin schon die *Homosexualität* bei Georg III. und zweien seiner Söhne, die uns u. a. bei zwei Hohenzollernbrüdern (Friedrich dem Großen und Prinzen Heinrich) sowie bei Ludwig II. von Bayern wieder begegnet.

Eine besondere Beachtung verdient die Tatsache, daß bei den Braunschweigern häufig *Augenleiden* vorkommen. Der Stammvater Wilhelm d. Jüngere ist erblindet. Ernst August (III, 22) verlor im Alter ein Auge. Georg II. (V, 37) drohte im Alter Blindheit und Taubheit. Seine Tochter Amalie Sophie Eleonore (VI, 41) litt an zunehmender Taubheit und „Kurzsichtigkeit“. Der geisteskranke Georg III. (VII, 47) verlor im Alter das Sehvermögen. Von seinem Bruder, Eduard von York (VII, 49), heißt es, daß er „stark kurzsichtig“ war und „unstete, fortwährend rollende Augen hatte“; dazu war er auffallend (ähnlich wie Georg III.) durch eine abnorm helle Haar- und Hautfarbe. Ein weiterer Bruder, Wilhelm von Gloucester (VII, 50) war ebenso pigmentarm und „kurzsichtig“. Auch die Schwester Auguste (VII, 52) ist „kurzsichtig“. Sie heiratet, wie schon oben erwähnt, einen Braunschweiger aus der Wolfenbüttler Linie, und die bereits genannten schwachsinnigen Söhne sind blind. Georg V. (IX, 71) war von Jugend auf einseitig amaurotisch, und das Schicksal wollte, daß er durch einen Unglücksfall auch noch die Sehkraft des anderen Auges einbüßte. Gewiß eine auffallende Familienhäufung von Augenaffektionen! Worum es sich in den einzelnen Fällen gehandelt hat, wage ich nicht im entferntesten zu entscheiden. Ob um hochgradige Myopie mit ihren Folgen der Netzhautablösung oder um Retinitis pigmentosa oder um eine Art von Starbildung? Wer weiß das, ohne genauere Angaben über den

objektiven Augenbefund, zumal aus einer Zeit, wo der Augenspiegel noch nicht bekannt war! Im übrigen möchte ich mit *Rüdin*[1]) annehmen, daß die merkwürdige Häufung der genannten Störungen in der Familie der Braunschweiger keinen *erbgenetischen* Zusammenhang zwischen geistiger Absonderlichkeit und Augenleiden zu beweisen braucht. Es kann sich ebensogut um ein zufälliges Zusammentreffen zweier für sich gehender Erbreihen innerhalb der großen Familie handeln.

In der Kette charakterologisch abnormer und psychopathischer Persönlichkeiten zieht der schizophren-geisteskranke Georg III. als Einzelerscheinung das Augenmerk des Beobachters besonders auf sich.

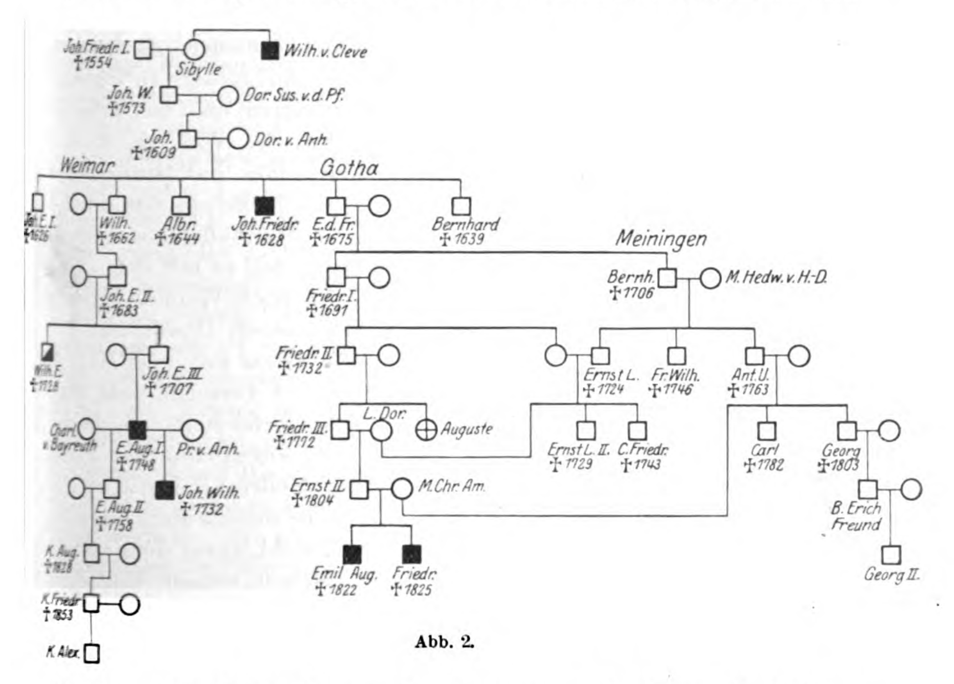


Abb. 2.

Man fragt sich: Woher kommt diese Ausprägung des braunschweigischen Erbgutes zur Schizophrenie? Das Nächstliegende ist, an den Einfluß der Mutter zu denken, und ich glaube, daß diese Erfahrung auch hier nicht im Stich läßt. *Auguste von Gotha* (VI, F), die Mutter Georgs III., stammt aus einem Geschlecht, in dem das Schizoid und die Schizophrenie genugsam vertreten ist. Ich verweise auf die Stammtafel der Ernestiner in ihren drei Zweigen Weimar-Gotha-Meiningen (Abb. 2), und Sie werden manches verstehen. Der Bezug des Psychotischen im Geschlecht

[1]) *Rüdin*, Über Vererbung geistiger Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, 459. — Er bezieht sich auf die Arbeit von *Hansen*, Heredity in the case of Dementia praecox and related diseases. Hereditas **3**, 117ff. 1922.

der Ernestiner geht auf das Haus Jülich-Cleve zurück durch Sibylle, die Gemahlin Johann Friedrichs I. († 1554). Unter ihren Urenkeln steht der *weimarische* Prinz *Johann Friedrich* (1600—1628), der ohne allen Zweifel an einer schizophrenen Psychose gelitten hat.

Johann Friedrich war ein absonderlicher Jüngling von Geburt an. Er mied den Umgang mit seinen Brüdern und den öffentlichen Gottesdienst. Er ging nie zum hl. Abendmahl, beschäftigte sich aber mit „Magie"; aus dem protestantischen Heer, in dem er den 30jährigen Krieg mitmachte, wurde er wegen Unbrauchbarkeit weggeschickt und kehrte nach Ichtershausen zurück. Hier „versank er in düstere Schwermut", so daß man ihn in Obhut nahm. Bei einem Versuch, zum katholischen Heer zu entfliehen, stieß er einen Menschen nieder. Auch sonst war er gemeingefährlich. Er schoß mehreremale auf Bauern in Ichtershausen. Nach weiteren Gemeingefährlichkeiten sperrte man den Prinzen im Kloster Oldisleben ein und legte ihn in Ketten. Was die Wärter von ihm berichten, stimmt ganz zum Bilde eines halluzinierenden Schizophrenen, der zeitweilig katatonische Erregungszustände durchgemacht haben muß. Die Zwiegespräche mit den halluzinatorischen Partnern brachten den Prinzen in den Verdacht, daß er mit dem „Unsichtbaren" verkehre. Er wurde von Oldisleben nach Weimar verlegt, und 9 Bürger wurden vereidigt, ihn in seinem neuen Gewahrsam bei Todesstrafe scharf zu bewachen. Die Wachstube war mit einer Kanzel und sonstigen Einrichtungen für den Gottesdienst versehen, und täglich wurden von den Geistlichen Beschwörungsformeln abgelesen, gepredigt, gebetet und gesungen. Auf all dies antwortete der Prinz bald mit Hohn, bald mit zorniger Erregung. Mehrmals zerriß er die Ketten, die man ihm angelegt hatte. Sein Ende ist merkwürdig und gibt kulturgeschichtlich zu denken. Er „gestand", wohl unter dem exorzistischen Einfluß seiner Umgebung, daß er sich mit seinem Blut dem Teufel verschrieben habe. Am anderen Morgen „fand man" ihn tot, mit dem Gesicht gegen die Erde gekehrt, in gekrümmter Stellung, eine blutende Wunde in der Seite.

In der Abfolge der *weimarischen* Linie begegnen wir noch manchem merkwürdigen Vertreter. Ich notiere kurz den bigotten, schrullenhaft-pedantisch frommen Wilhelm Ernst († 1728). Besonders erwähnenswert auf schizothymem Hintergrund ist aber dessen Neffe *Ernst August I.* († 1748), den ich schon früher unter den Ahnen der Bayernkönige ausführlich charakterisiert habe: ein Gemisch von Reizbarkeit, verschrobenster Wunderlichkeit, Heftigkeit und Empfindsamkeit. Seine ganze Narrheit bei seiner Brautfahrt am Bayreuther Hofe hat die Markgräfin Wilhelmine von Bayreuth höchst ergötzlich geschildert. Als Weimarischer Landesherr, in seinen Verordnungen und Regierungsakten wirkt Ernst August I. lächerlich wie die Serenissimusfigur des

modernen Witzblatts. Ein Sohn von ihm (*Johann Wilhelm*) war offenbar schwachsinnig und körperlich schwächlich. Er ist 13jährig (1732) gestorben. Wer schließlich die Reihe Ernst August II.—Karl August—Karl Friedrich—Karl Alexander mit psychiatrisch-nüchternem Auge besieht, kann noch manchen „schizothymen" Zug in der verschiedensten Verdünnung und Legierung erkennen vom Impulsiv-hypomanisch-exzentrischen (Karl August) bis zum Leichtbeschränkt-verschrobenen (Karl Friedrich) und Befangen-eckig-steifen (Karl Alexander).

In der Linie *Gotha* sticht zunächst der übertrieben „fromme" Charakter hervor, von Ernst dem Frommen, den der Volksmund den „Betернst" taufte, ein Zug, der sich noch über Sohn (Friedrich I.) und Enkel (Friedrich II.) erstreckte, was freilich nicht hinderte, daß beide die damalige Fürstenmode der „Seelenverkäuferei" (Verkauf von Landeskindern an fremde Militärmächte) in großem Stile mitmachten. Der Zweig Gotha hört katastrophal auf, und man muß dabei unwillkürlich an die Parallelerscheinung bei der königlichen Linie der Wittelsbacher denken. *Emil August* († 1822) ist die Kopie seines weimarischen Vetters Ernst August I., nur in viel vergröbertem Ausmaße. Er ist (nach der Schilderung der Zeitgenossen) ein ausgesprochen Schizophrener, der sich die barocksten und lächerlichsten Einfälle leistete. Er lag meist zu Bett und „regierte" vom Bett aus. Wegen seiner Vorliebe für China (!) präsidierte er im Staatsrat als Mandarin gekleidet. Auch sonst sind von ihm die bizarrsten Unsinnigkeiten berichtet: es konnte ihm einfallen, als „Frau" mit entblößten Schultern und mit einem Kaschmirschal bekleidet, die Hofcour abzunehmen. Er war also ein femininer, transvestitischer Bisexueller. Er mischte Eau de Cologne in den Salat, färbte sich die Augenbrauen und trug heute eine blonde und morgen eine blaue Perücke. Er litt an periodischen Verstimmungen, die zeitweilig in „Melancholie" übergingen. Dann wandelte er nachts im Schloß umher, mit lauten Wehklagen und Verwünschungen. In diesen Perioden hatte er auch „scheußliche Gesichte", die der Hofmaler Gräfe nach den Angaben des Fürsten malen mußte: Männer mit grünen Haaren, Frauen mit Menschenantlitzen und Schlangenleibern, den Triumphzug des Todes über die Erde u. a. m.

Sein Bruder *Friedrich* († 1825) ist ärztlich schwerer zu schätzen. Er ist geboren 1774. Schon als junger Mann ganz besonders „debauchiert", zog er sich 1793 durch einen Sturz vom Pferde einen Schaden zu, aus dem sich nach und nach ein „Nervenübel" entwickelte. Er bekam zuletzt regelmäßig alle Morgen mehrere Stunden den „Starrkrampf". Er hielt sich vor seinem Regierungsantritt meist in Italien auf und wurde dort katholisch. Nur mit Mühe erreichte man nach dem Tode seines Bruders (1822) seine Rückkehr aus Rom nach Gotha. Große Freude erlebten die Gothaer an dem zurückgekehrten Landesherrn nicht. „Er war schon

völlig blödsinnig und stumm." Drei Jahre später starb er. Bei der Sektion fand man, daß sich „in seinem Kopf ein Polyp gebildet hatte". Für unsere Fragestellung ist es nicht von ausschlaggebender Wichtigkeit, genau zu entscheiden, was bei dem Gothaer Herzog vorgelegen habe, etwa eine symptomatische Epilepsie auf der Grundlage eines traumatisch entstandenen Hirntumors, die schließlich zur völligen Demenz führte, oder etwa ein doppelläufiger Verblödungsprozeß, schizophren angelegt und traumatisch besonders verstärkt, mit aufgepfropfter Epilepsie.

Auch in der *Meininger* Linie läuft das Schizothyme: Bernhard, karikaturmäßig fromm wie der Vater, Ernst Ludwig, ein bildhäßlicher, steifmanierierter Herr, der wie ein kostümierter Affe ausgesehen haben soll, und sein starrsinnig-überheblich-quärulatorischer Bruder Anton Ulrich. Ich streife diese Züge, nicht als ob ich sie *im einzelnen* besonders wichtig fände, sondern nur deshalb, weil, wie auf Abb. 2 ersichtlich, in drei aufeinander folgenden Generationen Meiningen und Gotha wechselseitig freiten. Es wurde also in einem schizothymen Familienkreise so lange inzüchterisch gewirkt, bis nach dem 3. Experiment die schizophrene Psychose Emil Augusts (von seinem Bruder Friedrich wollen wir ganz absehen) fertig war.

Mitten unter diesen Menschenkindern steht nun *Auguste von Gotha*, die Mutter Georgs III., und fügt ihre Erbmasse zur Stammesanlage der Braunschweiger. Schon *Rüdin* und *Kretschmer* haben auf die Tatsache hingewiesen, daß „schizophrene Teilanlagen" sich durch Generationen hindurch phänotypisch „schizoid" vererben können, um schließlich sich an einem Punkte komplementartig zur Schizophrenie zu kombinieren. Darauf werden wir gleich noch mehrfach zurückkommen.

Ich zeige Ihnen nunmehr eine Tafel, auf der ich die *Verbindungen der Braunschweiger mit anderen Fürstenhäusern* dargestellt habe [Abb. 3[1])]. Das bunte Mosaik, das auf den ersten Blick fast verwirrend wirkt, klärt sich bei näherer Betrachtung in leicht faßlicher Anschaulichkeit. Sie sehen, wie sich im Zentrum der Tafel der Ring der *Braunschweiger* aufbaut. Von Ernst dem Bekenner geht die Lüneburger und Wolfenbütteler Linie aus, um sich nach längerem, getrenntem Verlauf in Auguste und Karl II. Wilh. Ferdinand wieder zu schließen. Der Effekt ist Ihnen schon aus meinen vorigen Ausführungen bekannt (vgl. die beiden blinden und schwachsinnigen Prinzen Georg und August). Im ganzen stehen unter den Braunschweigern drei Schizophrenien: auf der Lüneburger Seite Ihnen bereits bekannt *Wilhelm d. J.* und *Georg III.*, auf der Wolfenbütteler *Ferdinand Albrecht I.*, der eine paranoid-schizophrene Type ist, und den ich schon unter den Ahnen der Bayernkönige genauer beschrieben habe. Er war ein leidenschaft-

[1]) Vgl. *Hansen*, l. c.

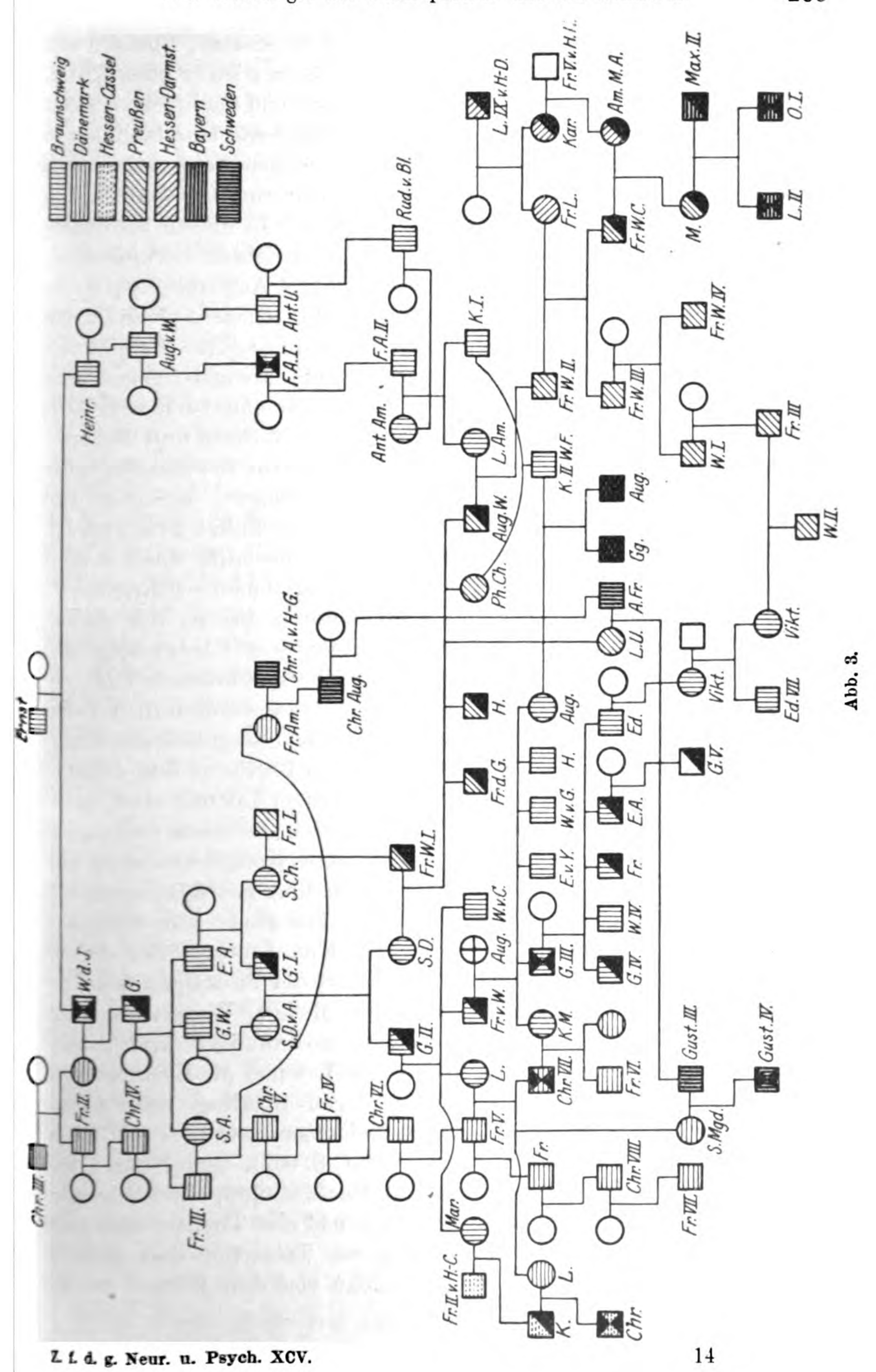

Braunschweig
Dänemark
Hessen-Cassel
Preußen
Hessen-Darmst.
Bayern
Schweden

Abb. 3.

licher Sammler von Kunstsachen, Raritäten, Kuriositäten, Büchern und Gemälden. Musizieren, Dichten und Schriftstellern trieb er ohne Kritik. In seinem Schlosse Bevern waren Wände, Türen und Saaldecken, selbst Gerichtssaal und Gefängnis mit von ihm verfaßten deutschen, lateinischen und französischen Inschriften bedeckt. Von Jugend auf mißtrauisch besonders gegen seinen Stiefbruder Anton Ulrich, wurde er später durch periodische „melancholische Zustände" geplagt. In diesen schwankte er zwischen Extremen: er konnte eben noch in tiefster Zerknirschung sein Heil im Gebet suchen und im nächsten Augenblick alles im Jähzorn verfolgen, was sich ihm nahte. In seinen Anwandlungen von Verfolgungswahn, die sich ebenso gegen die eigene Familie wie gegen die Dienerschaft richteten, ging er aufs strengste gegen seine Umgebung vor. Wegen seiner steten Furcht vor unnatürlichem Tode nannten ihn die Zeitgenossen den „Herzog von Zittern und Bebern".

Von den Verbindungen Braunschweigs außerhalb des Hauses nenne ich zuerst die mit *Dänemark*. Wilhelm d. Jüngere heiratete eine Schwester des Dänenkönigs Friedrichs II., dessen Enkel Friedrich III. eine Enkelin Wilhelms, Sophie Amalie. Und nun läuft diese doppelt fundierte Erbmasse durch drei weitere Generationen (Christian V., Friedrich IV. und Christian VI.) latent hindurch, bis in der darauffolgenden Friedrich V. die Georgstochter Luise freit. Jetzt zeigt sich die Komplementwirkung: das Produkt der Ehe ist *Christian VII.*, der präpsychotisch in der Jugend typisch schizoid war: unheimlich widerspruchsvoll im Temperament, wechselnd zwischen ausgelassener Laune und tiefer Verstimmung, zwischen ungestümem Begehren und schlaffer Willenlosigkeit. Geckenhaft eitel, wie alle halben Talente sind, wollte er, als er König geworden war, in allem glänzen, tat aber nichts, was seine Pflicht verlangte, und trieb alles, was eines Königs unwürdig war. Sein Schicksal ist bekannt durch seine Verbindung mit dem deutschen Arzte Struensee, der ein verhängnisvolles Verhältnis zur Gemahlin Christians VII. anknüpfte. Nach einem wilden Brausen der Jugend folgte bei ihm das „Stillerwerden" im Verlauf der Prozeßpsychose, die zur Verblödung und Regierungsunfähigkeit führte[1]). Wegen des schon oben erwähnten Zusammenhangs von Homosexualität und Schizophrenie sei daran erinnert, daß Christian VII. schon als Kronprinz ein homosexuelles Verhältnis mit seinem Pagen Sperling und seinem Kammerdiener Kirchhoff hatte. Seine Neigungen setzte er als König fort (vgl. *M. Hirschfeld*, Die Homosexualität, S. 662). Sein Sohn Friedrich VI. von der Braunschweigerin (!) Karoline Mathilde, einer Schwester Georgs III., die ein schizothymer Typus ist, und eine Tochter sind nicht schizophren erkrankt, eine Bestätigung der Tatsache, daß sich die Schizophrenie als recessives Merkmal nicht von den Eltern auf die

[1]) Vgl. *Onken*, III, 8/2, S. 463.

Kinder vererbt. Aber zwei Schwestern Christians VII. werden um so bemerkenswerter als Komplemente für braunschweigisches Blut im Hause *Hessen-Cassel* und *Schweden*.

Friedrich II. von Hessen-Cassel (der „Konvertit" und größte „Seelenverkäufer") heiratet eine Tochter Georgs II., Marie von England. Ihr Sohn, der Landgraf Karl, war eine mystische Natur, der sich in allem geheimen Ordenswesen betätigte, in der Freimaurerei, Rosenkreuzerei, Illuminatismus und in der Alchimie. Von der Schwester Christians VII., Luise, hat er neben drei nicht lebensfähigen Kindern und 2 Töchtern, die ins höhere Alter kamen, einen „geisteskranken" Sohn *Christian*, der mit 38 Jahren starb[1]). Die andere Schwester Christians VII., Sophie Magdalene, heiratet den prächtigen Schwedenkönig Gustav III. Ihr Sohn ist der offenbar leicht schizophrene *Gustav IV.*, der Thron und Land verlor, 1815 einen abenteuerlichen Kreuzzug nach Palästina plante und als ärmlicher Pensionär in der Fremde starb. Dieses Schicksal ist verständlich: Gustav III. — nebenbei bemerkt homosexuellen Einschlags (vgl. *M. Hirschfeld*, S. 663) — ist der Sohn der bekannten Schwester Friedrichs des Großen, Luise Ulrike, die neben ihrer glänzenden Begabung auch das Welfenblut in sich führt, und des Herzogs Adolf Friedrich, dessen Großmutter, Friederike Amalie, die Tochter des Dänenkönigs Friedrichs III. und seiner Braunschweiger Gemahlin Sophie Amalie ist. So fein reagiert, wenn dieser Ausdruck gestattet ist, im Erbgang die Schizophrenieanlage.

Mitten durch die Tafel zieht sich das Geschlecht der *Hohenzollern*. In zwei aufeinanderfolgenden Generationen heirateten Hohenzollern Welfinnen, zuerst Friedrich I. die Schwester Georgs I., Sophie Charlotte. Beider Sohn, *Friedrich Wilhelm I.*, ist bereits stark schizothymen Charakters: Starr- und eigensinnig, zügellos in seinem jähzornigen Temperament, aber rastlos tätig in der Erfüllung seiner Regentenpflichten, so daß er das Fundament des preußischen Musterstaates legte. Derselbe Mann, der in der Geschichte einen der verdientesten Ehrenplätze einnimmt, zeigt, wie jeder in den Memoiren seiner Tochter, der Markgräfin Sophie Wilhelmine von Bayreuth, lesen kann, eine frappante Kehrseite seines heldischen Menschentums. Auf einer nüchternen Verstandesgrundlage und einem durchschnittlich zu materiellem Lebensgenuß und jovialer Geselligkeit zuneigendem Temperament bauen sich Episoden mißmutiger Verstimmung, feindseliger Verbitterung, schroffster Selbstsucht, schwächlicher Verzagtheit und Zerknirschung mit frömmelndem Anstrich und hypochondrisch-melancholischer Umdüsterung auf. *H. Hoffmann* (l. c.) charakterisiert Friedrich Wilhelm I. als einen „dyscholischen Tyrannen"; wenigstens was das Familienleben betrifft, hat er wohl recht. Und das Verhältnis

[1]) Vgl. *Woods*, Mental and Moral Heredity in Royalty. New York 1906.

zu seinem größeren Sohne Friedrich, das mutatis mutandis an das zwischen Georg II. und seinem Sohne Friedrich, dem Prinzen von Wales, erinnert, zeigt einen grotesken Mangel an Einfühlungsfähigkeit. Bei Friedrich Wilhelm I. liegt die Frage der „Temperamentslegierung" von Cyclo- und Schizothymie natürlich nahe. Er heiratet seine rechte englische Kusine Sophie Dorothea. Unter ihren zahlreichen Kindern steht das schizothym-homosexuelle Bruderpaar, *Friedrich der Große* und *Prinz Heinrich*. Es hieße Eulen nach Athen tragen, wollte man über den ersten in diesem Zusammenhang viel sagen. Er ist der gefühlskalte oder mindestens gefühlsbeherrschte Stheniker im Sinne *Ewalds*, der den 7jährigen Krieg militärisch und diplomatisch durchfocht und einer der größten Herrschergestalten aller Zeiten war. Aber das deckt nur eine Seite seines Wesens. Denn wir kennen ihn ja alle auch in seiner „asthenischen" Seite des sarkastisch-skeptischen, einsiedlerischen Philosophen von Sanssouci, der der Verehrer Voltaires war. Neben seiner ihm geistesverwandten Schwester, der Schwedenkönigin Luise Ulrike, der Semiramis des Nordens, steht Philippine Charlotte, die Karl I. von Braunschweig-Wolfenbüttel heiratet und die Großmutter der bereits zweimal erwähnten Prinzen Georg und August wird, und der sensitive „Schizothyme" oder „eindrucksfähige Astheniker" (*Ewald*) *August Wilhelm*, dem das Schicksal die Aufgabe zuwies, wieder mit einer Braunschweigerin, Luise Amalie, das regierende Geschlecht der Hohenzollern weiterzupflanzen.

Es gabelt sich der Stamm: der eine Teil führt im regierenden Ast über Friedrich Wilhelm II. und III., Wilhelm I. und Friedrich III. mit nochmaligem Anschluß an englisches Blut (Viktoria) auf den letzten deutschen Kaiser Wilhelm II., dessen Natur und Schicksal eigentlich nur auf welfischer Folie begreiflich und verzeihlich ist; der andere zeigt auf das schizophrene Bruderpaar der Wittelsbacher, Ludwig II. und Otto I. *Friedrich Wilhelm Carl* ist die Verstärkung seines Großvaters August Wilhelm und hat zum ersten Male das verhängnisvolle Blut von Hessen-Darmstadt in seinen Adern. Sensitiv, menschenscheu, zurückgezogen, schüchtern, schweigsam und schwermütig, freite er die ihm genau gleichgeartete Kusine *Amalie Marianne*. Auch sie wird als steif und still, „von einer beinahe kindlichen Blödigkeit" mit einem Hang zur Einsamkeit und zur katholisierenden, mystischen Frömmigkeit geschildert. Beider Kind ist die spätere Königin *Maria* von Bayern, im wesentlichen das Ebenbild ihrer Eltern. Verderblich für die *Wittelsbacher* wurde die Tatsache, daß neben der genannten sensitiven Schizoidprägung im Hause *Hessen-Darmstadt* auch noch ein anderer Zug läuft, der schrullenhaft-verschrobene, dessen markanteste Typen bekanntlich Landgraf *Ludwig IX. von Hessen-Darmstadt* und seine Tochter *Karoline* sind. Der erstere, der „Trommler von Pirmasens",

der als Landgraf für das Trommlerkorps seiner „langen Kerle“ viele Tausende von Märschen „komponierte“, ist eine Karikatur des kriegerischen Geistes seines Jahrhunderts. Er führte seinem Lebenselement, der unsinnigsten Soldatenliebhaberei, fröhnend, ein verschrobenes Sonderleben in Pirmasens, das ihn den einfachsten Vater-, Gatten- und Regentenpflichten entzog. Dazu: unruhig und wunderlich, pedantisch und despotisch, maßlos heftig, litt er an einer krankhaften Ängstlichkeit vor Gefahren, an eingebildeten Leiden und einer bis zu Visionen gesteigerten Gespensterfurcht. Er pflegte deshalb die Nacht bei hellem Kerzenlicht mit seinen Hofleuten zu verbringen; bei Tage ging er zu Bett[1]). Seine Tochter *Karoline von Hessen-Darmstadt* ist sein Ebenbild, wenigstens hinsichtlich der Gespensterfurcht. Sie heißt die „Geisterseherin“. Auch sie ging wie der Vater erst bei Tagesanbruch zu Bett. Hofdamen und Kammerfrauen mußten abwechselnd die Nächte durchwachen; die Gemächer waren mit Kerzen erleuchtet, und die Nacht wurde zum Tage gemacht und umgekehrt. Wem entginge die Parallele zu dem Nachtleben Ludwigs II. von Bayern und seinen einsamen Fahrten bei Fackelschein, in denen er gespenstisch durchs Land huschte? Seine und seines Bruders Krankheit ist genugsam bekannt. *Otto I.* verdämmerte und erlosch schließlich in einem langen kataton-schizophrenen Siechtum, während *Ludwig II.* vom einsiedlerischen Autismus und krankhaft schwüler Romantik zur tragischen Katastrophe des königlichen Größenwahns kommt. Die Entscheidung, ob es sich bei ihm um eine Dementia paranoides oder eine Paraphrenie gehandelt habe, gehört nicht hierher. Früher sprach man ihn als einen Fall von chronischer Verrücktheit an. Auch das stört bei der allgemein anerkannten erbgenetischen Verwandtschaft zwischen Paranoia und schizophrenen Prozessen den Zirkel unserer Beweisführung nicht (*Kehrer* u. a.).

Endlich verlangt die Persönlichkeit seines Vaters *Max II.* eine genauere Würdigung. Er war ein sensitiver Schizothymer oder, um mit *Ewald* zu reden, ein sehr „eindrucksfähiger Astheniker mit starker Retentionsfähigkeit, aber geringer intrapsychischer Aktivität und mangelnder Ableitungsfähigkeit“: ein schwerblütiger, grüblerischer Mensch, mit einem feinfühligen, zarten Innenleben und einer fast ängstlichen Gewissenhaftigkeit seinen Regentenpflichten gegenüber, still und fromm. Seine nächsten Vorfahren erscheinen einwandfrei. Aber ist es nicht merkwürdig, daß seine väterliche Großmutter aus dem vorhin mehrfach genannten Hause Hessen-Darmstadt stammt, und daß seine Mutter eine Ernestinerin ist, die Ernst August I. von Sachsen-

[1]) Bezüglich der Charakteristik seiner nächsten Vorfahren muß ich auf meine frühere Arbeit: Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwigs II. und Ottos I. von Bayern usw. verweisen.

Weimar (vgl. oben) und in gleicher Generation Georg Wilhelm von Hessen-Darmstadt (den Bruder Ludwigs IX.) unter ihren Ahnen führt? Die in Marie von Preußen geschaffene, doppelte schizoide Legierung von Braunschweig-Hohenzollern und Hessen-Darmstadt findet in Max II. ein fein reagierendes Komplement. Das Resultat ist die schizophrene Doppelpsychose der Söhne Ludwig und Otto[1]).

Auch wer aus prinzipiellen Gründen nicht auf dem Boden *Kretschmers*, *Hoffmanns* und *Kahns* steht, wird dem ebenso feinen wie komplizierten Gewebe menschlichen Vererbungsschicksals, das ich in flüchtigen Umrissen zeichnete, sein Interesse nicht versagen können. Aber mir will darüber hinaus scheinen, daß unsere Betrachtung dem Psychiater tatsächlich im Umkreise unbestreitbarer Schizophrenien bei vielen Familienmitgliedern ein psychopathisches Kolorit und eine charakterologische Struktur offenbart, die eine Wesensverwandtschaft mit den schizophrenen Höhepunkten erkennen läßt. Bald ist der Bezug lockerer, bald markanter und enger, bald überlagert und untermischt von Zügen, die aus anderen erbbiologischen Quellen stammen. Ich finde nichts Gekünsteltes und Konstruktives darin, wenn man darum von einem „schizothymen Formenkreis" spricht, in dem sich die prägnanten Schizoide häufiger und die Schizophrenien ganz vereinzelt finden. Der dominante Vererbungsmodus des Schizoids (*Kahn*) mag noch fraglich bleiben; die Richtigkeit der Annahme der schizophrenen Recessivität bestätigt sich. Die erbbiologische Verwandtschaft aber zwischen der schizoiden Psychopathie und der schizophrenen Psychose erscheint mir nicht zweifelhaft: wo sich schizoide Teilanlagen im Erbgange treffen, ergänzen sie sich zur Schizophrenie.

Nachweis zu Abb. 1.

1. *Wilhelm der Jüngere* (1535—1592); vgl. oben.
A. Dorothea von Dänemark.
2. Sophie (* 1563) ∾ Georg Friedrich von Anspach (*kinderlos*).
3. Ernst (1564—1611).
4. Elisabeth (* 1565) ∾ Friedrich von Hohenlohe.

[1]) Auf eine parallel laufende Kette sei hier in diesem Zusammenhang aufmerksam gemacht. Wie bei den Hohenzollern bei den Kindern Friedrich Wilhelms II. eine Gabelung eintritt (vgl. oben), so auch bei den Kindern Max' I. von Bayern. Ein Zweig der recessiv belasteten Nachkommen geht generationenlang frei durchs Leben. Der andere findet bald das notwendige Komplement und zeitigt die manifesten psychopathischen Charaktere. Von 9 ins reife Alter gekommenen Kindern Max' I. ist dies nur bei seiner Tochter Ludovica (1808—88) der Fall, die ihren Onkel Maximilian Josef, Herzog in Bayern, heiratet. Sie war eine sensitive Natur, menschenscheu, zur „Melancholie" geneigt. Ihre Tochter ist Elisabeth, die spätere Kaiserin von Österreich und Mutter des Kronprinzen Rudolf. Ihr einsames, weltflüchtiges Leben und beider Schicksal ist zu bekannt, als daß man viel dazu sagen müßte. Ihre Schwester Mathilde (Gräfin zu Trani) endete 43jährig durch Suicid.

5. Christian (1566—1633).
6. August (1568—1633).
7. Dorothea (* 1570) ∾ Carl von Zweibrücken-Birkenfeld.
8. Clara (* 1571) ∾ Wilhelm von Schwarzburg (*kinderlos*).
9. Anna Ursula (* 1572).
10. Margaretha (* 1573) ∾ Johann Casimir von Sachsen-Koburg (*kinderlos*).
11. Friedrich (1574—1648).
12. Maria (* 1575).
13. Magnus (1577—1632).
14. *Georg* (1582—1641); vgl. oben.

B. Anna Eleonore von Hessen-Darmstadt (1601—1649).

15. Johann (1583—1628).
16. Sibylle (* 1584) ∾ Julius Ernst von Braunschweig-Dannenberg.
17. Magdalene (* und † 9. VIII. 1618).
18. Christian Ludwig (1622—1665); gutmütiger Potator, der im Rausche den Bürgern die Fenster einzuwerfen liebte, aber alle Predigten hörte; *kinderlos*.
19. Georg Wilhelm (1624—1705); ein strenger und halsstarriger Herr; großer Liebhaber des Waidwerks und der Frauen; führte am Hofe von Celle das galante französische Wesen ein; unter dem Einfluß seiner Frau solider, häuslich und später geizig.

C. Eleonore d'Olbreuse.

20. Johann Friedrich (1625—1679); ein heiterer, „curioser", kunst- und reiselustiger Herr, der über 25 Jahre lang alle Länder Europas bereiste; apoplektisch.
21. Sophie Amalie (1628—1685) ∾ Friedrich III. von Dänemark.
22. *Ernst August* (1629—1698); vgl. oben.

D. Sophie von der Pfalz; Tochter des Winterkönigs und der Elisabeth Stuart, die „große Kurfürstin" und Freundin von Leibniz; bis ins hohe Alter körperlich und geistig rüstig; im ganzen eine ungewöhnliche Frau; starb 84 Jahre alt.

23. Dorothea Magdalene (1629—1630); Zwillingsschwester von 22.
24. Anna Maria Eleonora (1630—1636).
25. 26. 27. Totgeborene Kinder.
28. Sophie Dorothea von Ahlden (Geliebte des Grafen Königsmark; geschieden und in der Verbannungshaft gestorben).
29. *Georg I.* (1660—1727); vgl. oben.
30. Friedrich August (1661—1690); gefallen in Siebenbürgen im Kampfe gegen die Türken.
31. Wilhelm Maximilian (1666—1726); verschwor sich mit dem Grafen Moltke gegen seinen Vater; floh aus dem Gefängnis nach Rom; trat zur katholischen Kirche über und in kaiserliche Dienste; gestorben als kaiserlicher Feldmarschall.
32. Sophie Charlotte (1668—1705) ∾ Friedrich I. von Preußen; die echte Tochter ihrer Mutter; die „philosophische Königin".
33. Carl (1669—1690); fiel im Kampf gegen die Türken und Tartaren in Albanien.
34. Christian (1671—1703); ertrank als kaiserlicher Generalwachtmeister im spanischen Erbfolgekrieg gegen die Franzosen bei Ulm in der Donau, durch die er sich mit dem Pferde schwimmend retten wollte.
35. Ernst August (1674—1727); Bischof von Osnabrück.
36. Sophie Dorothea (1687—1757) ∾ Friedrich Wilhelm I. von Preußen; unterhielt geistreiche Zirkel; eitel, von welfischer Gespreiztheit und kleinlicher Ränkesucht; in religiöser Hinsicht zu den „Stillen im Lande" hingezogen; zu periodischen depressiven Stimmungen geneigt.
37. *Georg* II.; vgl. oben.

E. Karoline von Anspach (1683—1737); kluge Frau und große Diplomatin, die in Wirklichkeit mit Walpole das Land regierte.

38. *Friedrich, Prinz von Wales* (1707—1751); vgl. oben.

F. Auguste, Prinzessin von Gotha († 1772); eine willensstarke und tapfere Frau, stolz und verstellungskundig; etwas wunderlich; starb an Speiseröhrenkrebs.

39. Karoline (1713—1757); morganatisch mit Lord Hervey vermählt; starb nach dem Tode ihres Mannes in der Einsamkeit, wo sie sich frommen Meditationen widmete. Sie war jahrelang gelähmt, so daß sie weder stehen noch gehen konnte.

40. Anna (1709—1789) ∾ Prinz Wilhelm von Oranien; ein Bild der Häßlichkeit; der Schilderung nach beinahe ein kretinoider Typ; sprach äußerst schnell und undeutlich.

41. Amalie Sophie Eleonore (* 1711); unverheiratet; hatte ein Verhältnis mit dem Herzog von Grafton; nach dem Urteil der Zeitgenossen „gemein neugierig, abgeschmackt mitteilsam, boshaft und grundfalsch"; zog sich nach dem Tode ihres Liebhabers vom Hofleben zurück; litt an zunehmender Taubheit und Kurzsichtigkeit.

42. Anonymus (* und † 1716).

43. Georg Wilhelm (1717—1718).

44. Wilhelm, Herzog von Cumberland (1721—1765); stolz, steif, pedantisch, kleinlich und jähzornig. Das Londoner Volk haßte ihn und nannte ihn wegen seiner Grausamkeit in der Behandlung seiner Feinde den „Metzger". Er war sehr dick, litt an Schwindel und Beklemmungen und starb 44 Jahre alt am Herzschlag.

45. Marie (1723—1772) ∾ Friedrich II. von Hessen-Cassel (sehr unglückliche Ehe; seit 1754 geschieden).

46. Luise (1724—1751) ∾ Friedrich V. von Dänemark (gestorben an einer Operation wegen eingeklemmten Bruches).

47. *Georg III.* (1738—1820); vgl. oben.

G. Charlotte von Mecklenburg-Strelitz; lebhafter Charakter; scharfer Verstand; zuletzt hart und geizig.

48. Friedrich (1750—1765).

49. Eduard von York (1739—1767); übermäßige Genußsucht; „unklarer Schwätzer"; auffallende Weiße der Haut und Haare; unstete und fortwährend rollende Augen.

50. Wilhelm von Gloucester (1743—1805); ebenso pigmentarm wie der Bruder 49 und kurzsichtig; zurückhaltend, fromm, beschränkt.

51. Heinrich von Cumberland (1745—1790); gefiel sich in schlechter Gesellschaft, übermütig und bis zur Roheit gefühllos; „seine Bildung übertraf nicht die eines Schiffsjungen".

52. Auguste († 1814); kurzsichtig, ungebildet und phlegmatisch.

H. Karl Wilhelm Ferdinand von Braunschweig (am 14. X. 1806 bei Auerstädt durch beide Augen geschossen; † am 10. XI. 1806).

53. u. 54. Elisabeth und Luise; beide starben 18 Jahre alt.

55. Karoline Mathilde (1751—1795) ∾ Christian VII. von Dänemark; Geliebte Struensees; 1772 geschieden; wunderliche, exzentrische Manieren (Männerkleider).

56. Karl (Erbprinz), gest. 1806.

57. Auguste († 1788) ∾ König Friedrich I. von Württemberg; geschieden; in Rußland bei der Kaiserin Katharina im Exil.

58. Karoline († 1821) ∾ Georg IV. von Hannover; „ungezogen und unerzogen"; Scheidungsprozeß (Italiener Bergami).

59. Georg († 1811); vgl. oben.

60. August († 1820); vgl. oben.

61. Friedrich Wilhelm (gefallen bei Quatrebras 1815).

X. Maria von Baden.

61a. Karl (1804—1873); „Diamantenherzog"; wegen seiner üblen Eigenschaften und seines wüsten Lebenswandels 1830 von seinen Untertanen aus dem Lande gejagt; gestorben in Genf.

61b. Wilhelm (1806—1884); starb unvermählt.

62. *Georg* IV.; vgl. oben.

63. Charlotte ∾ Leopold I. von Belgien (1 Frühgeburt, 1 Totgeburt; starb im Anschluß daran an puerperaler Eklampsie).

64. Friedrich von York (1763—1827); vgl. oben.

65. Wilhelm IV. (1765—1837); der „Seemannskönig"; 1790 Verhältnis mit der Schauspielerin Dora Jordans, die ihm 10 Kinder gebar, aber 1811 verlassen wurde; 1818 verheiratet mit

K. Adelheid von Sachsen-Meiningen († 1849); 2 Töchter (66. u. 67.) starben kurz nach der Geburt.

68. Eduard von Kent (1767—1820); tapferer Soldat; nichts Nachteiliges bekannt.

L. Viktoria von Koburg.

69. Viktoria; die spätere Königin von Großbritannien und Irland; mit Albert von Koburg (M.).

70. *Ernst August von Cumberland* (1771—1851); vgl. oben.

N. Friederike von Mecklenburg-Strelitz.

71. *Georg V.* (1819—1878); vgl. oben.

O. Marie von Sachsen-Altenburg.

72. Ernst August, Herzog von Cumberland (* 1845).

73. August von Sussex (1773—1848).

74. Adolf von Cambridge (1774—1850).

75. Charlotte (* 1766) ∾ Friedrich I. von Württemberg.

76. Maria (* 1776) ∾ Herzog von Gloucester.

77. Elisabeth (* 1770) ∾ Landgraf Friedrich VI. von Hessen-Homburg.

78. Auguste († 1840).

79. Sophie († 1848).

80. Amalie († 1810); alle drei unvermählt.

81. Eduard VII.; König von Großbritannien und Irland.

Dementia praecox und psychische Energie.

Von

Dr. **D. Wiersma,**
Assistent der Klinik.

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Reichs-Universität in Groningen. Direktor: Prof. Dr. *E. D. Wiersma*).

(*Eingegangen am* 2. *Oktober* 1924.)

Eine Auffassung vom Wesen der Dementia praecox zu geben, welche allgemein Anerkennung findet, ist bis jetzt noch keinem der Forscher, die dieses Problem von allen Seiten her angefaßt haben, gelungen. In einer früheren Arbeit[10]) habe ich zu zeigen versucht, wie einzelne der sich bekämpfenden Theorien erkenntnistheoretisch nicht begründet erscheinen, während andere mit am Krankenbett und im Experiment gefundenen Tatsachen in Widerspruch stehen. Die Auffassung *Jungs*[8]), welche alle Krankheitserscheinungen unbewußten Komplexen zuzuschreiben versucht und den Unterschied von den hysterischen Symptomen aus „Gerinnung“ dieser Komplexe unter Einfluß der durch erschütternde Emotionen gebildeten Toxine erklären will, gehört in die erste Gruppe. Ist es doch ganz unbegreiflich, wie etwas rein Psychisches wie eine Emotion etwas rein Physisches wie ein Toxin hervorbringen kann. Auch die Meinung *Berzes*[1]): die Dementia praecox sei im Grunde nichts anderes wie ein Mangel an psychischer Aktivität, gehört hierher. Die Hypothese eines unbewußten, im übrigen aber dem bewußten ganz gleichartigen Teiles der Psyche nämlich glaubt *Berze* als zu gewagt ablehnen zu müssen. Unbewußt verlaufende Vorgänge sollen nichts Psychisches haben, also rein physischer Natur sein und erst durch Mithilfe der psychischen Aktivität bewußt und also psychisch werden. Das alte Problem der Wechselbeziehung zwischen Hirn und Seele hat *Berze* hier aber übersehen.

Die Anschauung *Gruhles*[5]) endlich soll noch in diesem Zusammenhang erwähnt werden. Dieser Forscher ist der Ansicht, daß die Symptome der Dementia praecox ihren Grund finden in einer unbegreiflichen — weil uneinfühlbaren — Veränderung der Motivbeziehung

zwischen den aufeinanderfolgenden psychischen Inhalten. Er betont nachdrücklich den Unterschied zwischen Motivbeziehungen und kausalen Beziehungen, einen Unterschied, der aber nicht als begründet gelten kann. Sagt man doch, daß ein Vorgang kausal aus einem anderen hervorgeht, und daß diese Kausalbeziehung einleuchtend ist, wenn zeitliche und räumliche Kontinuität*) zwischen beiden besteht und wenn klar einzusehen ist, daß jener aus diesem hervorgehen muß. Die Begreifbarkeit einer Beziehung — welche in der Psychologie mitunter durch die Einfühlung aufgewiesen werden kann — ist also ein Element der Kausalbeziehung, und wenn man behauptet, diese gehe bei Dementia praecox verloren, heißt das, die Gültigkeit der Kausalitätsgesetze in der Psychologie dieser Krankheit verneinen.

Wenn aber *Bleuler*[2, 3, 4]) die Störungen, welche bei Dementia praecox auftreten, großenteils aus einer Lockerung der Assoziationen zu erklären versucht, steht seine Ansicht mit den experimentellen und klinischen Erfahrungen nicht in Einklang. Die Vergleichung der Assoziationsversuche, welche vielmals bei Normalen und Schizophrenen angestellt worden sind, gibt für eine solche Lockerung keinen Beweis: die Assoziationszeiten sind bei Dementia praecox nicht mehr verlängert als bei allen möglichen anderen psychotischen Zuständen, während die Zahl der wirklich sinnlosen — d. h. nicht als mittelbar aufzufassenden — Assoziationen nicht wesentlich größer ist als bei Normalen. Ein Hauptargument *Bleulers* bilden die zahlreichen Entgleisungen im Gedankengang der Schizophrenen; diese aber sind besser auf einen Mangel an Interesse als auf eine Assoziationsstörung zurückzuführen.

Zu dieser zweiten Gruppe können wir endlich noch die *Stransky*sche Theorie[9]) zählen, welche sich hauptsächlich auf eine Trennung des Bewußtseins in einen noopsychischen und einen thymopsychischen Teil gründet. Ist aber dieses Gegenüberstellen der Wahrnehmungs- und Denksphäre einerseits, der Gefühls- und Willensphäre andererseits berechtigt? Der Einfluß, welchen die Gefühle auf Wahrnehmung und Denken üben, ist nicht weniger groß als der Einfluß von Fühlen auf Wollen, den *Stransky* als Argument für seine Anschauung anführt, während auch die Beziehung zwischen Denken und Wollen nicht als geringer angesehen werden darf, als die zwischen Wahrnehmen und Denken. Die Annahme der Einheit des ganzen Bewußtseins liegt also viel näher als diese Trennung der Psyche in zwei einander gegenüberstehende Sphären. Ohne diese Trennung aber ist die Annahme der gestörten intrapsychischen Koordination nicht so durchzuführen,

*) Die räumliche Kontinuität kann in der Psychologie selbstverständlich außer Betracht bleiben.

als *Stransky* es für die Erklärung der Dementia praecox zu tun genötigt ist.

Bei diesem Sachbestand kann es also vielleicht einen Nutzen haben, wieder eine neue Hypothese über das Wesen der Dementia praecox aufzustellen, und das habe ich in der oben zitierten Arbeit versucht. Sie soll hier — ein wenig weiter ausgearbeitet — mitgeteilt werden. Die Dementia praecox wird oft als hauptsächlich eine Gemütsdemenz beschrieben, weil die Gleichgültigkeit der Patienten, allerlei ihre wesentlichen Belange betreffenden Ereignissen gegenüber, auffällig ist. Diese Gleichgültigkeit aber auf eine Abnahme der Emotionalität zurückzuführen ist offenbar nicht gerechtfertigt: die melancholischen und manischen Phasen der Krankheit, mehr noch die oft exzessiven Zornaffekte von eben noch ganz gleichgültigen Patienten sprechen dagegen. Auch die Wahnideen, welche für verschiedene Formen der Krankheit kennzeichnend sind, können allgemeinen Ansichten nach nur durch Sejunktion bestimmter, emotionell stark betonter Vorstellungskomplexe verständlich gemacht werden.

Anderseits können wir doch nicht umhin, den Einfluß gewisser Gefühle, welche nach den Worten der Patienten selbst oder ihren Reaktionen doch wirklich bestehen, geringer als bei Normalen zu schätzen. Die Nachwirkung ist meistens gering, und von dem großen Einfluß, den im gesunden Leben die Gefühle auf das Handeln üben, ist nur wenig übrig. Emotionelle Komplexe können noch Wahnbildung veranlassen; den Patienten aber so durchaus in Anspruch zu nehmen, daß diese den Wahn zu einem immer weitergreifenden System ausarbeiten, dazu sind sie nicht mehr imstande. Gefühle kommen also auch bei Schizophrenen vor, oft nicht weniger intensiv als bei Normalen; der Gefühls*wert* der Komplexe, d. h. der Einfluß, welchen gefühlsbetonte Komplexe auf das ganze Bewußtsein üben, hat aber abgenommen.

Den Weg, Weiteres über diesen Gefühlswert zu erforschen, habe ich zu finden gemeint, indem ich ihn als eine Art psychischer Energie im Sinne *Heymans*'[7]) betrachtete. Dieser Forscher unterscheidet bekanntlich unterschiedene Formen psychischer Energie, die den physischen Energiearten vergleichbar sind, selbstverständlich aber nicht ohne weiteres mit diesen gleichgestellt werden können. Allen Bewußtseinsinhalten kommt eine Tendenz zum Völlig-Bewußtwerden zu; alle suchen sozusagen mit einer gewissen Kraft das Zentrum des Bewußtseins zu erreichen. Die Inhalte, welche nur ganz undeutlich bewußt sind, einen niedrigen Bewußtseinsgrad haben, sind von diesem Zentrum weiter entfernt als diejenigen von hohem Bewußtseinsgrade. Sie haben einen längeren Weg dahin zurückzulegen, als die hochbewußten Inhalte, und weil ceteris paribus kein Grund vorliegt, anzunehmen, die Kraft,

mit welcher sie das Zentrum zu erreichen suchen, sei eine verschiedene, erkennt *Heymans* ihnen eine größere *Distanzenergie* zu. Einmal zentralbewußte Inhalte können auf ihrem Weg zum Zentrum, im Überwinden unterschiedener Widerstände, alle Distanzenergie verbraucht haben; sie werden in diesem Falle bald wieder von anderen Inhalten verdrängt. Auch können sie aber noch Energie übrigbehalten haben, welche zu allerlei Wirkungen im Bewußtsein verwertet werden kann: Assoziationen werden geknüpft, assoziativ schon mit den zentralbewußten verbundene Vorstellungen werden mit ins Zentrum gezogen, Urteile werden gebildet, und auch Willenshandlungen können mittels dieser Art der Energie hervorgerufen werden. Weil wir hier mit der Energieart von Inhalten, welche ein hohes Niveau im Bewußtsein erreicht haben, zu tun haben, nennt *Heymans* sie *Niveauenergie*.

Der zu überwindende Widerstand kann sehr verschieden und unter Umständen sehr beträchtlich sein. Immerhin sehen wir zuweilen die größten Widerstände von gewissen Inhalten oder Komplexen überwunden werden. Es ist klar, daß in solchen Fällen noch andere Energiearten mit ins Spiel kommen müssen. *Heymans* nennt als solche: Assoziationen, Urteils-, Willens- und auch *Emotionsenergie*. Diese letzte kann nicht nur gewissen Komplexen einen zentralen Platz im Bewußtsein erringen helfen, sondern auch dem schon wieder unbewußt gewordenen Komplexe eine starke Nachwirkung geben, oder Urteil und Handeln beeinflussen, oder gewisse Vorstellungen und Tendenzen ganz aus dem Bewußtsein verdrängt halten, kurz alles das bewirken, was wir vorher Komplexen mit starkem Gefühlswert zugeschrieben haben. Wir können jetzt also sagen: Bei Dementia praecox hat — bei erhaltenen Gefühlen — die Emotionsenergie der unterschiedenen Komplexe abgenommen. Dieser Satz soll im folgenden näher geprüft werden.

Zunächst kommt die Frage in Betracht, ob wir bei Dementia praecox die Abnahme der Emotionsenergie experimentell aufweisen können. Mit einem einfachen Verfahren habe ich in der Tat Ergebnisse bekommen, welche schwer in anderem Sinne gedeutet werden könnten, indem ich nämlich einen Vergleich machte zwischen den Reaktionszeiten von Reaktionen abwechselnd wohl und nicht von Gefühlen begleitet; diese Versuche sind natürlich bei Normalen und bei an Dementia praecox Erkrankten angestellt worden. Bei Normalen ist bekanntlich die Reaktionszeit auf Schmerzreize länger als die auf Tastreize; diese Verlängerung wird der Hemmung, von der Unlustemotion der Schmerzen auf den Willensimpuls geübt, zugeschrieben. Die Emotionsenergie des Schmerzes hat das Zentralbewußtwerden des Willensimpulses um eine geringe Zeit verschoben. Die Erwartung war nun, daß diese Verschie-

bung bei an Dementia praecox Erkrankten ausbleiben würde. Diese Erwartung hat sich tatsächlich bestätigt.

Der Versuch war folgendermaßen angeordnet. Ein kleiner Apparat, mit welchem abwechselnd Tast- und Schmerzreize erzeugt werden können, ist in der Stromkette eines Akkumulators so eingeschaltet, daß zugleich mit der Applikation des Reizes der Strom geschlossen wird. Dieser setzt ein ebenfalls in der Stromkette eingeschaltetes *Hipp*sches Chronoskop, an welchem Hundertstel von Sekunden abgelesen werden können, in Gang. Druck auf einen *Morse*-Schlüssel öffnet den Strom wieder und bringt das Chronoskop zum Stehen.

So war eine Anordnung, welche eine ganz einfache Aufgabe für die Versuchsperson ermöglichte, geschaffen. Diese hatte nämlich nur, sobald sie den Tast- oder den Schmerzreiz empfand, den *Morse*-Schlüssel niederzudrücken, und die Reaktionszeit ergab sich am Chronoskop von selbst. Daß eine einfache Versuchseinrichtung, und namentlich eine leicht zu verstehende Aufgabe, für Arbeiten mit Praecoxpatienten, welche nicht selten einigermaßen gesperrt und regelmäßig ganz ohne Interesse für den Versuch sind, von Wichtigkeit ist, wird ohne weiteres klar sein.

Es wurde an 5 Normalen und an 5 Praecoxpatienten an je 5 Versuchstagen experimentiert, indem jeder Versuchsperson an jedem Tage 15 oder mehr Reize beider Art zugemessen wurden. Von den erhaltenen Reaktionsreihen wurden je 10 verwertet, die übrigen dienten nur dazu, fehlerhafte Reaktionen vermeiden zu können.

Die Ergebnisse, an den normalen Versuchspersonen erhalten, sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt worden:

Tabelle 1. Mittlere Reaktionszeit über 5 Tage.

Versuchsperson	1/100 Sekunde	
	Tastreiz	Schmerzreiz
K., 49 Jahre . .	28,4	27,4
W., 64 „ . .	20,3	24,7
He., 21 „ . .	25,0	27,9
H., 29 „ . .	18,7	20,9
P., 27 „ . .	20,3	23,0
	112,7	123,9
Allgemeiner Mittelwert	22,5 od. 0,225 Sek.	24,8 od. 0,248 Sek.

Differenz: Schmerz- und Tastreiz = + 0,023 Sek.

Die an den Praecoxpatienten angestellten Versuche ergaben ganz andersartige Zahlen, wie aus den folgenden Tabellen ersichtlich sein mag.

Tabelle 2. Patient T. ♀, 35 Jahre, verheiratet. Dementia praecox.

2. Februar		3. Februar		5. Februar		7. Februar		8. Februar	
Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz
27	21	13	22	20	20	22	23	26	20
28	20	26	25	24	23	19	19	25	27
31	26	30	26	26	18	25	19	20	20
25	30	32	21	27	19	38	21	19	28
22	32	20	23	30	19	23	17	19	27
30	32	18	22	26	23	23	14	22	20
24	20	19	25	14	18	20	20	29	23
21	35	26	18	17	18	26	23	25	22
28	25	25	18	20	28	24	28	19	29
31	29	31	21	20	17	23	25	20	22
267	270	240	221	224	203	243	209	224	238
Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert	
26,7	27,0	24,0	22,1	22,4	20,3	24,3	20,9	22,4	23,8

Tast-Mittelwert		Schmerz-Mittelwert	
	26,7		27,0
	24,0		22,1
	22,4		20,3
	24,3		20,9
	22,4		23,8
	119,8		114,1
Mittelwert 24,0 oder 0,240 Sek.		Mittelwert 22,8 oder 0,228 Sek.	

Differenz: Schmerz — Tast = —0,012 Sek.

Tabelle 3. **Patient S. ♂, 38 Jahre, Bauernarbeiter.** Dementia praecox.

3. Februar		6. Februar		7. Februar		9. Februar		10. Februar	
Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz
22	46	36	22	21	25	28	24	27	15
38	33	33	23	25	30	26	19	23	19
37	45	29	21	24	22	18	23	17	18
30	24	29	18	26	27	21	22	20	23
37	17	30	21	22	20	25	23	16	19
36	26	40	24	27	22	21	23	19	17
30	22	23	21	30	22	23	24	18	22
39	24	23	23	25	25	19	24	23	19
45	20	28	20	23	24	24	21	18	16
33	42	21	25	31	27	22	21	21	15
347	299	292	218	254	244	227	224	202	183
Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert	
34,7	29,9	29,2	21,8	25,4	24,4	22,7	22,4	20,2	18,3

Tast-Mittelwert		Schmerz-Mittelwert	
	34,7		29,9
	29,2		21,8
	25,4		24,4
	22,7		22,4
	20,2		18,3
	132,2		116,8
Mittelwert 26,4 oder 0,264 Sek.		Mittelwert 23,4 oder 0,234 Sek.	

Differenz: Schmerz — Tast = —0,030 Sek.

Tabelle 4. Pat. E. ♂, 16 Jahre, ledig. Dementia praecox.

6. Februar		7. Februar		9. Februar		10. Februar		13. Februar	
Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz
20	18	18	23	26	22	17	19	19	17
20	20	19	17	20	19	14	16	19	25
20	21	15	21	35	20	19	18	22	19
15	17	22	17	34	19	18	17	16	21
29	23	16	19	25	13	14	20	16	18
16	12	20	16	18	21	23	22	20	17
21	20	18	18	24	21	19	19	19	25
18	20	23	22	23	25	22	16	25	26
17	19	21	16	24	18	19	20	21	22
20	17	26	17	25	22	21	19	14	17
196	187	198	186	254	200	186	186	191	207
Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert	
19,6	18,7	19,8	18,6	25,4	20,0	18,6	18,6	19,1	20,7

Tast-Mittelwert	Schmerz-Mittelwert
19,6	18,7
19,8	18,6
25,4	20,0
18,6	18,6
19,1	20,7
102,5	96,6

Mittelwert 20,5 oder 0,205 Sek. Mittelwert 19,3 oder 0,193 Sek.

Differenz: Schmerz — Tast = —0,012 Sek.

Tabelle 5. Pat. Sch. ♀, 31 Jahre, ledig, Zimmermädchen. Dementia praecox.

13. Februar		14. Februar		15. Februar		16. Februar		19. Februar	
Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz
37	41	28	30	27	33	25	34	29	28
28	30	29	29	33	28	30	36	25	25
38	29	25	26	35	22	32	37	31	27
29	30	24	26	31	27	39	32	27	30
36	39	28	22	31	23	36	31	28	26
36	34	35	28	39	32	28	30	33	25
40	29	30	25	25	34	34	26	31	39
33	26	33	25	27	32	28	25	23	35
33	23	28	26	34	33	28	29	34	28
30	29	27	26	36	28	27	31	33	29
340	310	287	263	318	292	307	311	294	292
Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert	
34,0	31,0	28,7	26,3	31,8	29,2	30,7	31,1	29,4	29,2

Tast-Mittelwert	Schmerz-Mittelwert
34,0	31,0
28,7	26,3
31,8	29,2
30,7	31,1
29,4	29,2
154,6	146,8

Mittelwert 30,9 oder 0,309 Sek. Mittelwert 29,4 oder 0,294 Sek.

Differenz: Schmerz — Tast = —0,015 Sek.

Tabelle 6. Pat. F. ♂, 29 Jahre, ledig. Dementia praecox.

19. Februar		20. Februar		21. Februar		23. Februar		24. Februar	
Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz	Tastreiz	Schmerzreiz
40	46	33	40	43	37	43	31	39	29
45	40	30	40	34	38	33	39	33	37
38	37	35	39	43	40	34	42	32	39
42	39	30	45	42	26	33	25	37	39
41	29	30	32	42	23	38	33	38	38
41	34	32	34	36	21	34	32	35	31
37	43	37	37	44	31	33	29	31	31
49	45	32	25	42	32	42	39	31	36
44	45	38	44	38	29	38	32	39	38
32	29	40	31	30	27	32	36	28	38
409	387	337	367	394	304	360	338	343	356
Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert		Mittelwert	
40,9	38,7	33,7	36,7	39,4	30,4	36,0	33,8	34,3	35,6

Tast-Mittelwert	Schmerz-Mittelwert
40,9	38,7
33,7	36,7
39,4	30,4
36,0	33,8
34,3	35,6
184,3	175,2

Mittelwert 36,9 oder 0,369 Sek. Mittelwert 35,0 oder 0,350 Sek.

Differenz: Schmerz — Tast = —0,019 Sek.

Diese Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Tabelle 7.

Versuchsperson	Tastreiz	Schmerzreiz
T.	24,0	22,8
S.	26,4	23,4
E.	20,5	19,2
Sch.	30,9	29,4
F.	36,9	35,0
	138,7	129,8

Mittelwert 27,7 oder 0,277 Sek. Mittelwert 26,0 oder 0,260 Sek.

Differenz: Schmerz — Tast = —0,017 Sek.

Der Vergleich der Tab. 1 und 7 läßt den Unterschied im Reagieren zwischen Normalen und an Dementia praecox Erkrankten deutlich erkennen. Die mittlere Reaktionszeit auf Schmerzreize ist bei jenen um 0,023 Sek. länger als die auf Tastreize, während sie bei diesen um 0,017 Sek. kürzer ist. Die Hemmung, welche die Emotion des Schmerzreizes in Normalen ausübte, ist also hier völlig weggefallen, obwohl die Unlustemotion, wie alle Kranken spontan oder auf Befragen angaben, stets vorhanden war.

Damit wir die Abnahme der Emotionsenergie als Grundstörung der Dementia praecox ansehen können, sollen die anderen Krankheits-

erscheinungen aus ihr verständlich gemacht werden können. Am meisten gilt dies für die zur Diagnose wichtigsten Symptome: die Apathie und den *Bleuler*schen Autismus.

Daß Kranke, bei denen die Gefühle auf die weiteren Bewußtseinsvorgänge einen so geringen Einfluß üben, den Eindruck von Apathie machen, kann nicht verwunderlich erscheinen. Diese Tatsache hat eben zur Anschauung Anlaß gegeben, die Gefühle selbst der Praecoxpatienten hätten abgenommen, was aber, wie wir gesehen haben, nicht zutrifft. Es gibt ja manische und melancholische Kranke, Zornaffekte und Angstanfälle kommen vor, und auch ästhetische und moralische Gefühle werden nicht selten angetroffen. Allein, alle diese emotionellen Zustände beeinflussen das Handeln, das Urteil, die Assoziationen, ja, das ganze Benehmen der Kranken nur wenig, und das unterscheidet sie von Normalen oder von Kranken mit unbeeinträchtigter Emotionsenergie, wie Manisch-Depressive, Hysterische, Paranoische usw. Der manische Praecoxpatient ist froh, aber die Fröhlichkeit bricht nicht nach außen durch, gibt selten zu Witz und heiterem Gesang Anlaß. Der melancholische ist zwar traurig und bekommt eben zuweilen Kleinheitswahn, er verhält sich aber nicht selten diesem Wahn ziemlich gleichgültig gegenüber und ist nicht wie der manisch-depressive Melancholiker den ganzen Tag mit ihm beschäftigt. Kommt es zu einem Angstanfall, so erscheint dieser ebenfalls meistens viel weniger tief gehend, und die ganze Person erschütternd, als beim Manisch-Depressiven; daher ist die Selbstmordgefahr gewöhnlich nicht groß. Im Zorn redet der Praecoxpatient oft in bösem Ton ganze Stunden lang, ohne den Grund zur Verstimmung klar zu machen: so wenig wird der Gedankengang vom Zorn beeinflußt. Zuweilen wird er zwar impulsiv und gefährlich und wird das Handeln also vom Zorn beeinflußt, aber selbst dann macht es noch den Eindruck, daß nicht die ganze Persönlichkeit mitbeteiligt ist, daß ein großer Teil derselben sich gleichgültig verhält. Daß Denken und Handeln der Patienten von ihren angeblichen ästhetischen und moralischen Gefühlen merklich beeinflußt werden, ist sogar ziemlich selten.

Alle Arten der Gefühle sind bei Praecoxkranken zwar vorhanden, sie spielen aber im Bewußtseinsleben der Kranken eine viel geringere Rolle als im normalen; es wird der Eindruck von Gleichgültigkeit oder Apathie geweckt.

Zur Frage, wie bei abgenommener Emotionsenergie der Autismus zustande kommt, führen wir folgende Überlegung an: Wenn die Emotionsenergie aller Komplexe verhältnismäßig um ein gleiches abnimmt, werden offenbar die Komplexe, welche schon vorher den geringsten Gefühlswert besaßen, den größten Verlust erleiden hinsichtlich der Wirkung auf andere Bewußtseinsinhalte und hinsichtlich der Fähigkeit,

andersartige und gleichgebliebene Widerstände zu überwinden. Die Komplexe aber, welche von vornherein die größte Emotionsenergie besaßen, werden auch im kranken Bewußtsein noch eine wichtige Rolle spielen. Das sind aber die Komplexe der sogenannten vitalen und egoistischen Neigungen, welche ja das ganze Leben hindurch einen mächtigen Einfluß auf alle Bewußtseinsvorgänge üben, während die Komplexe der sozialen und suprasozialen Neigungen erst später zur völligen Entwicklung kommen und eher erlöschen*). Die sozialen Neigungen wie Liebe zur Familie und zu den Freunden, die Neigung, die Belange und Gefühle anderer Leute zu berücksichtigen, das Bedürfnis mit den Mitmenschen in ständigem Rapport zu stehen, sind nicht ganz verschwunden, ebensowenig die suprasozialen Neigungen, wie Ehrlichkeit, Pflichttreue, Liebe zum Beruf oder zum Vaterland: alle können in den Äußerungen der Kranken zuweilen wiedererkannt werden, aber sie spielen sowohl subjektiv im Leben der Kranken, als objektiv in ihren Handlungen, Urteilen und Assoziationen eine geringe Rolle. Diese gehen nur auf in der Erfüllung ihrer vitalen — zur Befriedigung der körperlichen und einfachen geistigen Bedürfnisse notwendigen — und egoistischen Neigungen, unter welchen oft namentlich die Neigung zur völligen Entwicklung und Ausbau der eigenen Persönlichkeit einen großen Platz einnimmt. Ganz eigenartig verhalten sich dabei die sexuellen Neigungen, welchen, wie aus dieser Auseinandersetzung folgt, ein großer Einfluß zukommen muß: gehören sie doch zu den mächtigsten der vitalen Neigungen. Trotzdem wird von manchen Autoren [vgl. *Bleuler*[2])] das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Exzessen in Venere und von luetischen Infektionen bei an Dementia praecox Erkrankten betont. Wir müssen aber bedenken, daß zur normalen Befriedigung der sexuellen Neigung ein ständiger Rapport mit wenisgtens einem anderen, und ein Rücksichtnehmen auf dessen Gefühle und Belange notwendig ist, Dinge, zu denen der Kranke nicht bald kommt, zumal sie ihn an der Befriedigung seiner anderen vitalen und egoistischen Neigungen sehr hindern können. Leichter ist es, sich der Onanie hinzugeben, und tatsächlich sehen wir bei keiner Krankheit diese Unart so häufig wie bei Dementia praecox.

Es ist nun eben dieses Überwiegen der vitalen und egoistischen Komplexe, während die sozialen und suprasozialen fast ganz ausgefallen sind, das den Autismus bewirkt. Dies aber ist nicht ohne weiteres klar: eine andere Haltung des Kranken scheint auf den ersten Anblick näher zu liegen. Er könnte doch die Verwirklichung seiner Wünsche, das Ausleben seiner Komplexe durchzusetzen versuchen, bei welchem Bestreben er von den entgegengesetzten Tendenzen, wie Menschenliebe, Pflicht usw. wenig gehemmt würde. Das würde aber eine gewaltige

*) Vgl. über diese Nomenklatur *Heymans*, Einführung in die Ethik (6).

Anstrengung seines Willens und eine kräftige Zuhilfenahme seiner Vernunft, um alle Beschwerden in geschickter Weise zu überwinden, erfordern, und eben dazu ist der Kranke, weil ja auch seine egoistischen und vitalen Komplexe viel Emotionsenergie verloren haben, nicht imstande. Lieber kehrt er sich von der Wirklichkeit ab, die auch nicht einen so großen Wert hat, wie für den Normalen, und er erlebt in der Phantasie Ausbau seiner Komplexe in solcher Weise, daß er sich vom Möglichen und Rationellen immer weiter entfernt. Zuletzt ist eben der Unterschied zwischen Wirklich und Unwirklich ganz weggefallen, wenigstens achtet der Kranke nicht mehr darauf, weil er ja keinen Wert mehr für ihn hat, und der Autismus ist zu völliger Entwicklung gekommen.

Wie auch andere Erscheinungen der Dementia praecox, welche schon von den meisten Klinikern auf die Apathie und den Autismus zurückgeführt werden, mit der Annahme der abgenommenen Emotionsenergie in völligem Einklang stehen, möge aus einigen verkürzten Krankengeschichten hervorgehen.

Fall 1. F. R. S. 43 Jahr, Lehrer. Patient stammt aus einer Familie, in welcher es mehrere sonderbare Leute gibt, namentlich eine Schwester ist sehr nervös und mißtrauisch veranlagt und kann kaum als geistig normal angesehen werden. Er selbst soll ein gewöhnliches und frohes Kind gewesen sein und gut gelernt haben. Auch im Beruf soll er in den ersten Jahren tüchtig gewesen sein. Späterhin aber bekam der Oberlehrer immer mehr Klagen von den Eltern der Schüler zu hören: die Kinder lernten nichts mehr von S. Er wurde je länger, je schweigsamer, stand nur vor der Klasse, sagte fast nichts und gab den Kindern nur zu schreiben und zu zeichnen, ohne sich um das Gelieferte zu kümmern. Nach ärztlicher Begutachtung bekam er erst Krankheitsurlaub, und wurde später entlassen. Inzwischen wurde er immer mehr mutistisch und in sich gekehrt; die letzten 7 Jahre hat er nur vereinzelt einige Worte gesprochen. Auch in der Klinik, wo er ein halbes Jahr gepflegt wird, hat sich der Zustand nicht geändert. Körperliche Störungen wurden nicht gefunden. Patient geht den ganzen Tag mit nachdenklicher Miene umher; er raucht viel und hat auch immer die leere Pfeife in dem Mund. Wenn man ihn anredet, wendet er sich ab; oft hat er dabei ein ironisches Lächeln, als wäre er all unserem Treiben und Tun weit überlegen. Wird er nicht zum Aufstehen, zum Essen gemahnt, so tut er es nicht, oft muß eine merkliche Sperrung überwunden werden; sehr mühsam ist es oft, die Unterschrift seines Namens zu erhalten, damit ihm seine Pension ausgezahlt werden kann.

Offenbar ist er mit irgendeinem Gedanken beschäftigt, der ihm viel wichtiger ist als die Wirklichkeit, von welcher er sich nahezu völlig abgekehrt hat. Er macht den Eindruck, das Sprechen mit anderen gar nicht der Mühe wert zu achten, ja das Schweigen als eine kostbare Isolierung zu betrachten. Denn selbst im Zorn, in welchen die Neckereien einiger anderer Kranken ihn zuweilen versetzen, kommt er, obwohl er droht oder auch draufschlägt, aus dem Mutismus nicht heraus.

Merkwürdig ist daher, daß er ein einziges Mal in der Klinik zum Arzt gesprochen hat. Er hatte einen akuten Magendarmkatarrh und fieberte bis über 39°. Die Bauchpalpation wollte nicht gelingen. Aufgefordert, tief einzuatmen, sagte er plötzlich: „Ich kann ja gar nicht einatmen.“ Die Emotion des Schmerzes,

des Krankheitsbewußtseins und vielleicht auch der Angst ist da so stark gewesen, daß dieser Komplex genug Emotionsenergie bekommen hat, den Mutismus für einen Moment zu durchbrechen und den sorgfältig abgeschnittenen Rapport mit den Mitmenschen wiederherzustellen.

Fall 2. J. H. E., 17 Jahre, Schüler. Patient ist immer ein stiller, in sich gekehrter Knabe gewesen, der niemals viele Freunde hatte, sich aber mehr weniger absonderte. In der Schule lernte er gut, daher wurde er nach einer anderen Schule geschickt, um zum Lehrer ausgebildet zu werden. Auch hier lernte er im 1. Jahre gut, erkrankte aber im 2., 14 Jahre alt, an der jetzigen Krankheit. Diese setzte mit allerhand Zwangserscheinungen und Grübeleien religiöser Art ein. Bald aber offenbarte sich eine merkliche Apathie und Abneigung gegen jede Arbeit; Zeiten der Aufregung, in welchen viele impulsive Taten, meist vom Patienten auf imperative Halluzinationen zurückgeführt, vorkamen, wechselten mit Perioden völlig regungslosen, schlaffen Stupors ab, in welchen Patient ganz mutistisch dalag und monatelang künstlich ernährt werden mußte.

Während seiner ganzen Krankheit und schon lange vorher war er beschäftigt mit Gedanken über Wahrheit und Wert der katholischen Konfession, welcher er angehörte, und die ihm aber immer mehr zweifelhaft erschien, ohne es indessen zu wagen, sich endgültig von ihr loszusagen. Ganze phantastische Systeme, deren Unvereinbarkeit mit dem wirklichen Leben er ganz gut einsah, und welche er eben doch nicht aufzugeben vermochte, baute er auf, und sie beherrschten ihn in den stuporösen Perioden ganz. Indem er auf die Umwelt den Eindruck des Negativismus und des Unwillens machte, hörte er unaufhörlich Stimmen, die ihm alle Bewegungen, alles Essen verboten und mit der Hölle drohten, während andere Stimmen ihn deswegen verspotteten und die Existenz der Hölle leugneten. Auch in besseren Perioden wurde er diese Komplexe nie ganz los. Oft erklärte er, sehr darunter zu leiden und gern ein gewöhnlicher Knabe werden zu wollen; dennoch hatte diese gesellschaftliche Tendenz nicht die Kraft, sich gegen die autistische, mit der egoistischen Neigung des intelligenten Knaben zum Raisonnieren verknüpfte, durchzusetzen. Sein Intellekt und weitere Fortbildung hätten nebst der Neigung zum freien Denken ihn von der katholischen Konfession entfremden können, wenn sie sich gegen die entgegengesetzten Tendenzen: Liebe zu der am alten Glauben hängenden Familie, eigene Liebe zur Kirche, dessen Chorknabe er einst gewesen war, hätte durchsetzen können. Diese aber hatten zu viel der Emotionsenergie verloren, um jene Neigung unterdrücken zu können, während deren Emotionsenergie nicht zur Anstrengung ausreichte, welche nötig gewesen wäre, um sich aus allen alten Beziehungen frei zu machen. Wohl aber war eine phantastische Verarbeitung möglich, welche E. nicht in die Wirklichkeit einfügen konnte, und es blieb nur der Weg übrig, sich möglichst völlig von ihr abzusperren.

In ähnlicher Weise läßt sich das Entstehen eines Stupors in manchen Fällen denken.

Fall 3. H. N., 35 Jahre, Landarbeiter. Von diesem Kranken mögen noch die massenhaften Halluzinationen, vorwiegend auf dem Gebiete des Gehörs, kurz erwähnt werden. Im Laufe der Jahre hat er sich ausgebreitete Phantasien geschaffen, in denen Wotan und andere Heldengötter eine große Rolle spielen und zugleich der Streit zwischen Sozialismus und Christentum. Bald von Wotan und seinen Göttern, bald von religiös- oder sozialistisch gesinnten Politikern aus allen Weltteilen hört er sich beschimpfen und bedrohen. Der Mann hat sich nämlich so völlig von der Wirklichkeit abgesperrt, daß ein gebrochener Fuß und sein Aufenthalt im Krankenhaus ihn fast ganz gleichgültig lassen. Nur wenn sein Fuß massiert wird, was sehr schmerzhaft ist, kommt er aus seinem Autismus heraus und benimmt sich nicht anders wie ein Normaler. Weder die Liebe zur

Gattin und zu den Kindern, mit denen er sich doch immer ganz gut vertrug, und die ihn sehr lieben, noch die Freude an der Arbeit, welche er früher immer ganz gut gemacht hatte, haben aber der Emotionsenergie genug, um die autistischen Phantasien unterdrücken zu können, von welchen einzelne Vorstellungen oft einen so hohen Bewußtheitsgrad erreichen, daß sie von Empfindungen nicht mehr unterschieden werden können und zu Halluzinationen werden.

Das Vorstehende noch einmal kurz zusammenfassend können wir sagen: Eine Abnahme des Gefühlswertes — welchen wir auch als Emotionsenergie auffassen können — aller Bewußtseinskomplexe, können wir vielleicht als die Grundstörung der Dementia praecox ansehen.

Diese Annahme kann die Apathie und den Autismus, welche wir bei nahezu allen Kranken finden, zwanglos erklären und steht mit den experimentell und klinisch gefundenen Tatsachen in völligem Einklang.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Berze*, Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig 1911. — [2]) *Bleuler*, Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburg. 1911. Handbuch der Psychiatrie. — [3]) *Bleuler*, Störung der Assoziationsspannung ein Elementarsymptom der Schizophrenie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **4**, Heft 1. 1918. — [4]) *Bleuler*, Schizophrenie und psychologische Auffassung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **6**, Heft 2. 1920. — [5]) *Gruhle*, Die Psychologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, 4/5. 1922. — [6]) *Heymans*, Einführung in die Ethik. — [7]) *Heymans*, Über die Anwendbarkeit des Energiebegriffes in der Psychologie. Berlin 1921. — [8]) *Jung*, Dementia praecox. Zürich 1908. — [9]) *Stransky*, Dementia praecox. Wiesbaden 1909. — [10]) *Wiersma, D.*, Over de Psychologie van Dementia praecox. Inaug.-Diss. Groningen 1923.

Aus dem Nachlaß von Prof. A. Pick-Prag.

Herausgegeben von

O. Sittig.

I. Über neuerlich zutage getretene lokalisatorische Tendenzen in der Aphasielehre.

Von

A. Pick †.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Oktober 1924.)

Der berühmte Linguist *Schuchardt* sagte kürzlich (in etwas anderer Umstellung): „Man hört jetzt: in der Sprachwissenschaft kriselt es; das ist ein gutes Wort. Es muß ... gekämpft werden; in der Wissenschaft bedeutet Kampf den Fortschritt. Kein Ideal darf für uns der idyllische Zustand sein, wo wir, von den großen Fragen nicht mehr beunruhigt, uns ganz der Rahmenarbeit nach Vorzeichnungen widmen könnten." In diesem Sinne wollen auch die nachfolgenden Bemerkungen aufgenommen werden.

Neuerlich aufgetretene Tendenzen, die vermeintlichen Elemente, insbesondere aphasischer Störungen auch wieder in anatomische Elemente zu lokalisieren, hat, wie auch früher einmal zu Konsequenzen geführt, die nicht unwidersprochen bleiben dürfen. Eine erste zeitgenössische Periode ähnlicher Entwicklung datiert etwa von der Frage *Spamers* (Arch. f. Psych. **6**, 538), ob es undenkbar sei, „daß von besonders in verschiedenen Lebenszeiten erlernten Sprachen auch jede ihr eigenes gesondertes Faser- und Zellbündel zum Thronsitz erklärt hätte". Die etwas ältere Annahme von *S.* (nicht Hughlings) *Jackson* (Edinburgh med. journ. **12**, 70. 1867), daß der Fuß der 3. hinteren Windung für die Muttersprache bestimmt, die vorderen $^{2}/_{3}$ derselben für die fremden etwa erlernten Sprachen reserviert sei, ist nur eine Spielart der älteren, auch von hervorragenden Anatomen erörterten Verwertung noch „unbesetzter" Rindenpartien; eine letzte Ausstrahlung derartiger Ansichten findet sich noch in der Äußerung *Broadbents*, daß in seinem, im Stirnhirn lokalisierten „propositionising centre" „other words than nouns were supposed to be registered". Ihren kritischen

Schluß erfährt diese Periode durch *Jaques Loeb*, der in seiner „Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie“ 1899, S. 189 im Anschluß an eine Besprechung der korpuskulären Theorien der assoziativen Gedächtnistätigkeit folgendes schreibt: „Es sind Fälle bekannt, in denen einzelne Buchstaben des Alphabetes oder einzelne Zahlwörter usw. dem Gedächtnis entfallen, während andere erhalten bleiben. Da die Histologie den Ärzten näher liegt als die Physik und da es dem Nichtphysiker einfacher erscheint, alles substantiell anstatt dynamisch zu erklären, so war es nicht zu verwundern, daß die Kliniker auf die Idee kamen, daß jeder Buchstabe und jeder Zahlbegriff und endlich überhaupt jedes Erinnerungsbild in einer besonderen Ganglienzelle „enthalten“ sei. Die erwähnten Fälle der Aphasie fanden ihre „einfache“ Erklärung in der Annahme, daß die Zellen für die fehlenden Buchstaben zerstört seien und ich entsinne mich, daß ein Kliniker allen Ernstes die Behauptung aufstellte, daß beim Lesen des Wortes Haus nacheinander die H-Zelle, die a-Zelle, die u-Zelle und s-Zelle in unserer „Sehsphäre“ in Tätigkeit geraten! Wenn man ihm gesagt hätte, daß seine „Theorie“ des Lesens auf dem Niveau der bekannten Erklärung der Lokomotive durch ein darin enthaltenes Pferd stehe, so würde er das wohl sehr ungläubig aufgenommen haben.“

Zu neuem Leben erwacht ist die schon tot geglaubte Lehre durch eine Arbeit *Jendrassiks* (Neurol. Centralbl. 1907, Nr. 5/6); von einer zunächst modern anmutenden funktionellen Auffassung ausgehend, kommt auch er unter Ablehnung der Lokalisation der Teile von Worten doch zur Annahme eines Buchstabenzentrums und weiterhin lokalisiert er die Notenblindheit in einer besonderen Unterabteilung des Lesezentrums und offenbar ähnlich die Fähigkeit, Stenographie zu lesen und kommt in Besprechung der Fälle von Agrammatismus mit Störungen der Beziehungswörter, mangelhafter Konjugation, auch für diese zur Annahme „gewisser begrenzter Zentren“ auf der Grundlage gruppenweiser Anordnung der Erinnerungsbilder innerhalb der Zentren.

In ausgesprochener Fortführung dieses Gedankenganges kommt *Henschen* (Beitr. 7, 296) zu dem Schlusse, daß das Studium aphasischer Störungen zu einer solchen extremen Lokalisation selbst der einzelnen Wortbilder oder Wortteile, zur speziellen Lokalisation der verschiedenen Formen des Lesens der Worte, der Noten und Ziffern führt, sonst seien die Phänomene der Aphasie nicht zu erklären. Ihm sekundiert neuerlich *Mingazzini* (s. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. **31**, 257) mit der Annahme einer Lokalisation der Verbalbilder und der Serien von Mono- und Bisilben.

In Weiterführung solcher Gedankengänge entwickelt dann *Henschen* (Beitr. 7, 276) die Anschauung, daß das Erhaltensein gewisser kurzer Silben oder Worte darauf hindeute, daß diese gewöhnlich am meisten

gebrauchten Worte im Gehirn fix sind, d. h. daß die einzelnen Worte (Affektworte oder Interjektionen) *im Gehirn fixe Lokalisationen haben* (von ihm selbst unterstrichen), d. h. die einzelnen Zellen oder Zellgruppen vermitteln gewisse Worte oder Phrasen. In Vertretung des gleichen Gedankenganges für das Verständnis höherer psychischer Fähigkeiten kommt er (l. c. S. 315) zu dem gleichen Schlusse, wie *S. Jackson*, daß innerhalb des Aphasiegebietes für verschiedene Sprachen Zentren vorhanden sind, und setzt dann fort: „Durch die Formation von Assoziationsbahnen zwischen den Sprachzentren bilden sich gewisse aus Zentren und Assoziation *zusammengesetzte Kreise für verschiedene Sprachen oder andere Detailkenntnisse und Ideen* (gleichfalls von ihm unterstrichen), die jeder für sich und ohne Schaden für die Kreise anderer Sprachen ausfallen oder geschädigt werden. Diese Kreise bilden die Unterlage der *Ideenkreise* (gleichfalls von *Henschen* unterstrichen)." Wenn *Henschen* jetzt (6, 55) von einer grammatikalischen Erziehung und Schulung der Ganglienzellen und ihrer Assoziationsbahnen spricht, so erinnert das an den Ausspruch des Linguisten *v. d. Gabelentz* (Die Sprachwissenschaft 1891, S. 15): „Es dünkt mir wahrscheinlicher, daß man dereinst begreifen lernt, wie aus derselben Wurzel das römische Recht und die lateinische Sprache emporgewachsen ist, als daß der größte Anatom im Hirn des besten Lateiners einen Accusativus cum infinitivo entdeckt."

Eine gewisse Entschuldigung für derartige Gedanken erscheint, wie ich schon einmal ausgeführt habe, darin gegeben, daß auch ein philosophisch geschulter Psychologe, *Stöhr*, in seinem Lehrbuche der Logik sich als ein Anhänger der Kästchentheorie entpuppt. Er bezeichnet dort S. 69 den Inbegriff aller Neurone, von denen aus das Aussprechen dieses einlautigen Namens eingeleitet wird, als das Miniatursprachzentrum für diesen Laut als Wort und spricht es später direkt aus, daß der Zuwachs an Begriffen wohl der Zerlegung des großen Sprachzentrums in kleinere, unabhängig reizbare Sprachzentren parallel gegangen sein wird.

Man stelle sich auch nur vor, um ein Beispiel anzuführen, welche Arten von anatomischen Prozessen man annehmen müßte, um z. B. an der Hand derartiger Ansichten Fälle zu erklären, wie den von *Holland*, wo als einziger Rest einer durchgemachten Aphasie nur die Verwendung der Pronomina gestört blieb oder den von *Tarnowsky*, wo sich eine syphilitisch bedingte, anscheinend motorische Aphasie damit einleitet, daß die Kranke zuerst die Sexuskategorien miteinander verwechselt und dann alles weiblich bezeichnet; und erscheint es nicht näherliegend, daß der Kranke *Bleulers*, der nach seiner Aphasie alle duzte, sein die Pronomina betreffendes Sprachgefühl soweit verloren hatte, daß er nur mehr in Schweizer Art zu sprechen wußte.

Ich will nicht weiter ausmalen, wohin das führen müßte und doch scheinen mir die Schwierigkeiten, die zu so extremer Lokalisation geführt haben und damit analogisiert werden müßten, daß man zum Spielen in verschiedenen Tonarten auch jedesmal eines besonderen Instrumentes bedürfte, ohne weiteres beseitigt, wenn man annimmt, daß alle diese Erscheinungen auf einer verschiedenen Einstellung und Einübung derselben oder gleichgearteter anatomischer Elemente beruhen.

Wieweit uns die hier besprochenen anatomischen Deutungen zurückwerfen, mag ein Zitat aus *Bonnet* (Essai analytique s. l. fac. de l'ame, 2. éd. 1769, I., S. 313) bei Besprechung der Ideenassoziation und des Wiederauftauchens eines vergessenen Wortes zeigen: „Je suppose que l'idée . . . est representée par le mot Aveugle et que cette idée me donne lieu de chercher le mot Saunderson. Elle en reveille la première lettre S. ensuite la terminaison O N. Le faisceau de fibres auquel est attaché le mot Aveugle a été lié autrefois dans mon cerveau avec le faisceau auquel est attaché le mot Saunderson . . . Le faisceau auquel tient le mot Aveugle ne communique pas sur le champ son mouvement à toutes les fibres du faisceau auquel tient le mot Saunderson.

La fibre à laquelle tient la lettre S est donc celle qui se meut la première . . . les fibres auxquelles tient la terminaison On se meuvent ensuite . . . Le mouvement une fois transmis . . . aux fibres S, O, N, passe enfin aux fibres U, N, D est tout le mot est rappellé."

Bonnet, der, wie seine Zeitgenossen, die Ganglienzellen noch nicht kennt, verlegt die diesen jetzt zugewiesenen einzelnen Buchstaben in die damals einzig bekannten Fasern. Mit diesen kritischen Bemerkungen möchte ich aber nicht bloß die auf diese Weise ins Unendliche sich vermehrenden Zentren eindämmen, sondern auch durch die von mir zuvor gegebene Deutung auch eine Revision der bisher schon aufgestellten Zentren anbahnen.

II. Zur Pathologie der Rechtschreibung.

1. *Rechtschreibung*

gehört zu dem spätesten Erwerb sprachlicher Entwicklung und das Wissen davon und seine richtige Übung ist, wie man wohl als allgemein gültig sagen darf, etwas recht Schwaches und wenig intensiv Haftendes.

Von diesem Gesichtspunkte aus sollte man erwarten, Störungen entsprechender Art im Rahmen aphasischer Erscheinungen oder auch selbständig recht häufig zu begegnen. Daß das nicht der Erwartung entsprechend der Fall ist, lehrt ein Blick auf die zusammenfassenden Darstellungen der Vorkriegszeit und das gibt Veranlassung, solchen Erscheinungen etwas mehr nachzugehen und den Gründen für diesen

Mangel. Diese dürften einerseits in der geringen ihnen zugemessenen Bedeutung gelegen sein, andererseits in der Überdeckung derselben durch die mehr gewürdigten schwereren sonstigen aphasischen Erscheinungen. Eine Rolle dürfte dabei auch der Umstand spielen, daß in den verschiedenen Sprachen die Differenz zwischen phonetischem und orthographischem Schreiben eine verschiedene ist und endlich kommt auch in Betracht, daß die Kranken vielfach auch früher schon mit der Orthographie nicht auf bestem Fuße standen.

Die erwähnte Differenz hat zuerst *G. Wolff* (S. A. a. Zeitschr. f. Psychol. 1897, S. 16) zum Gegenstande theoretischer Auseinandersetzung gemacht. In seiner zusammenfassenden Darstellung der Aphasie (in *Lewandowskys* Handb. I, S. 999) stellt *Heilbronner* als möglich hin, daß eine aphasische Störung einmal *nur* (von ihm selbst unterstrichen) „das orthographische Buchstabenwort" zerstört hätte, unter Verschonung der Fähigkeit zum rein phonetischen Schreiben; er vermißt aber entsprechende Fälle, denen er die gewöhnlichen gegenüberstellt, in denen auch das phonetische Gerippe des Wortes nicht wiedergegeben werden kann.

Als älteste Beobachtung findet sich bei *Bernard* (De l'Aphasie, éd. 1889, S. 127) ein Fall von *McBridge* (wahrscheinlich richtig *Bride*), einen *Literaten* betreffend, der während eines durch erschwerte Wortfindung, verlangsamte Sprache, Alexie und rechtsseitige Hemianopsie charakterisierten Anfalles, aufgefordert zu schreiben, dies folgendermaßen tut: I hardly know what to wright (statt write). The words dont sem (statt seem) sem dont sem just wright (statt right) and my words are very bad at all. Einen diktierten Satz schreibt er richtig. (Man beachte auch die störende Wirkung der Perseveration.)

In einem von *Ross* (On Aphasia, 1887, S. 115) berichteten Falle, der wohl unter die sensorischen einzureihen ist (Logorrhöe!) schreibt der sonst richtige Orthographie produzierende Kranke statt tongue — tonge.

Pitres bemerkt gelegentlich der Besprechung der Paraphasie bzw. Paragraphie (Rev. de Med. **19**, 523. 1899), daß das Paragraphische gelegentlich richtige Orthographie zeigt; nach meinen Beobachtungen ist das bei der verbalen Form das Gewöhnliche, in den anderen liegt Überdeckung durch die schwerere Störung vor.

Bei *Heilbronner* (Zeitschr. f. Psychol. 24, 85) heißt es von einem Kranken mit Aphasie neben schwerer Demenz zuerst: „er ließ beim Schreiben Buchstaben, namentlich die Dehnlaute aus, schrieb alles mit kleinen Buchstaben", später (S. 87): „das Schreiben geschah früher rein phonetisch (das Abschreiben rein mechanisch, ohne Verständnis)", im Laufe der fortschreitenden Besserung heißt es dann noch (S. 104): „er schreibt jetzt gewandt das große und kleine Alphabet und hat sich auch

leidliche Kenntnis der Orthographie angeeignet, so daß er in dieser Beziehung hinter dem Durchschnitt wenig gebildeter Personen kaum zurückbleibt.“

F. Bernheim (De l'Aphasie mot. 1901, S. 40) bezeichnet in der Zusammenfassung das Vorkommen orthographischer Fehler als sehr häufig in Fällen, die vorher davon frei waren und weist auf das entsprechende Vorkommen bei solchen hin, die schon vor der Erkrankung Fehler gemacht hätten.

Besonders lehrreich ist seine 6. Beobachtung, eine polyglotte (deutsch, französisch, spanisch und italienisch) Elsässerin betreffend; anfänglich Totalaphasie, 1898 hat sie nur das Wort non zur Verfügung, Wortverständnis erhalten. „Elle veut dire qu'elle a eu ses règles et qu'elle a mal à la tête, elle écrit: hier je rego, je mal a tete.“ 1899 schreibt sie: Je suis au culte 4 heuere. Je suis au Jardain Panille — Je suis resters a Salpetriere; sie wollte schreiben: Je suis allée au culte à 4 heures, puis au Jardin des Plantes et rentrée à Salpêtrière.

In einem Schreiben aus dem Jahre 1900 finden sich neben Agrammatismen auch orthographische Fehler: Dimanche le 4 fevrier a 8 heures je aller au Boulevard chez des amies jusque 1 heures je fait à la l'Hopital de la Pitié . . .

Pelissier (Aphasie mot. pure 1912, S. 96) berichtet von einem Falle: rendez statt rendait, diver statt d'hiver, diner statt diné, ohne Angabe bezüglich des Bildungsgrades.

Als besonders schwer zu taxieren wird die Störung sein, wenn sie, wie in den Fällen von *Bonhoeffer* (Arch. f. Psychiatr. 37 S. U., S. 40 bei Läsion des l. Schläfelappens) und *Head* (Brain 43, 117), den eigenen Namen anbetrifft; wenn man auch dabei der ungenügenden Aufmerksamkeit einen Anteil zugestehen wird, so ist dies im letzten Falle wenig wahrscheinlich, wo der Kranke nur seinen Namen schreiben kann und ihn doch unorthographisch (Beaten statt Beaton) schreibt.

Anzureihen ist noch eine Beobachtung von *Dromard* und *Levassort* (L'Amnesie, 1907): Ein 17jähr. Mann mit vorangehenden psychotischen Erscheinungen hatte sich am 31. X. 1903 in der rechtsseitigen Temporalgegend angeschossen, Extraktion des Projektils, Verlust des r. Auges, Monoparese des l. Armes. Am 18. II. 1904 typische traumatische Amnesie, Inkorrektheiten des Stils, grobe orthographische Fehler, die früher nicht vorhanden.

Dieser Fall ist deshalb interessant, als er die Möglichkeit an die Hand gibt, daß die Läsion der r. Hemisphäre hier die Ursache der Störung sein möchte; allerdings fehlen die nötigen Angaben bezüglich der Linkshändigkeit und der Sektionsbefund; fraglicher Contre-coup.

Eine Patientin meiner Beobachtung mit klinisch wahrscheinlich gemachter Schläfenlappenaffektion zeigte zu Zeiten geringerer Aus-

prägung der sonst schweren Paraphasie bei fehlender Worttaubheit ausgesprochene Störungen der Rechtschreibung.

Bei einem Epileptiker wurde in einem durch leicht gestörte Wortfindung und Perseveration charakterisierten postepileptischen Zustand eine ganz umschriebene Störung der Orthographie konstatiert; aufgefordert, von seinem Zungenbiß zu berichten, schreibt er: „Zunge durchgepissen" und ist durch keinerlei Fragen zum Verständnis des Fehlers zu bringen, schreibt vielmehr noch ein zweites Mal ebenso; am folgenden Tage, wo die Sprachstörung nicht mehr nachweisbar, schreibt er korrekt „durchgebissen".

Am 7. II. 1911 sah ich eine junge Frau, bei der etwa 14 Tage vor Weihnachten im Anschluß an schwere, hauptsächlich die rechte Seite betreffende Krämpfe, während der Geburt neben einer Lähmung des rechten Armes Aphasie aufgetreten war. Der Beschreibung nach war sie die ersten Tage vollständig sprachlos und schien auch nicht alles zu verstehen. Nach wenigen Tagen brachte sie einige Zischlaute hervor und allmählich besserte sich die Sprache so weit, daß sie jetzt stockend kurze Sätze hervorbringt. Dieselben sind namentlich in ihrer (tschechischen) Muttersprache korrekt gebildet. Sie zeigt entschieden Reste amnestischer Aphasie. In wenigen Schriftproben, die sie zustande bringt, ist es nun auffallend, daß sie, offenbar rein dem Gehör nach, das Wort jsem (ich bin) richtig setzt, aber sem schreibt und den Fehler erst bemerkt, als sie darauf aufmerksam gemacht wird, also wie jemand schreibt, der nicht orthographisch schreiben gelernt hat.

Eben lese ich den Brief eines gebildeten Kranken mit *rechtsseitigem* Schläfelappenherd, rechter unterer Quadrantenhemianopsie, der folgende Schreibfehler enthält: stets (statt stehts), vortwährend, Provessor (dann wieder mehrfach richtig), invalit (nachträglich korrigiert, vorher richtig). Die Tatsache des wechselnden Verhaltens zeigt sehr deutlich, daß es sich bei dieser Störung nicht um irgendwelchen Ausfall, sondern um infolge verschiedener Umstände wechselnde richtige und dann wieder defekte Funktion bestimmter Einrichtungen handelt. Zum Verständnis dieses Moments dient sehr gut eine Äußerung eines Kranken *Heads* (l. c. S. 146): If I am writing I am apt to write on and then to wonder if I have put two l's or one; I am not sure if I have written it sorougly or not.

Das Kriegsmaterial hat natürlich eine Menge einschlägiger Beobachtungen zutage gefördert; so berichtet *Head* (l. c. S. 128) noch Einschlägiges; *Isserlin* (diese Zeitschr. 75, 340/343) berichtet solches bei mot. Aphasie, ebenso *Göpfert* (16, 422) und *Goldstein*, welch letzterer (Die Behandlung und Fürsorge usw. 1919, S. 150) speziell auch die Frage bespricht, wann von der phonetischen Schreibweise zur ortho-

graphischen bei der Übungsbehandlung geschritten werden soll. (Gewiß findet sich noch manches Hierhergehörige in der neueren Literatur, doch wird das Beigebrachte für unsere Zwecke genügen.)

Als besonders interessant ist schließlich zu erwähnen eine schwere Störung der Rechtschreibung bei einem Erwachsenen mit familiärer kongenitaler Leseschwäche (*Plate*, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1793), die beide den Ausdruck mangelhafter Entwicklung der den betreffenden Funktionen entsprechenden Mechanismen darstellen, die so auch topographisch einander nahegestellt erscheinen. In die gleiche Kategorie gehört wohl auch ein von *Bastian* (Monographie, S. 180) berichteter Fall, den er aus kongenitaler Schwäche des optischen Wortzentrums erklärt und der statt hear here, statt too to und statt toothache toothack schreibt.

Als Beispiel für die notwendige Vorsicht in entsprechenden Fällen sei die Beobachtung von *Bonvicini* (Jahrb. f. Psychiatrie **36**, 1905) angeführt. Es handelt sich um einen Tschechen von Geburt, der das Deutsche erst zu 15 Jahren erlernt hatte, sich desselben allerdings seither regelmäßig bedient hatte, dabei aber, wie die Angehörigen angaben, immer einige Tschechismen eingemischt hatte. Auch finden sich in einem 2 Jahre vor der Erkrankung geschriebenen Briefe mehrere Verstöße gegen die Rechtschreibung (unsehr, schweißTropfen, Muter, den statt denen); es muß deshalb fraglich bleiben, ob man die in die Zeit der Krankheit fallende fehlerhafte Orthographie (Staat statt Stadt, nehnen statt nennen) als Folge dieser wird deuten dürfen; am ehesten handelt es sich um Verschlechterung des schon vorhandenen Defektes.

Als selbstverständlich sind natürlich orthographische Fehler beim Schreiben nach Diktat bei gestörtem Wortverständnis, so, wenn der Kranke *Lewandowskys* (Zeitschr. f. klin. Med. **64**, 4 S. A.) anfänglich Munt, Dip schreibt, später richtig Dieb, doch aber Mesichkeit.

Die dem orthographischen Schreiben in den Krankheitsfällen zugrundeliegende Störung wird man als eine solche des Zusammenhanges zwischen den dem akustisch gelernten Worte zugehörigen Phonemen mit ihren Schriftzeichen und den erst später auf optischem Wege erfaßten orthographischen Zeichen deuten dürfen. Eine solche Dissoziation kann sich um so leichter vollziehen, als der erste Besitz ein älterer fester ist, die Orthographie ein jüngster, schwierig erlernter und bekanntlich vielfach ganz unsicherer Erwerb ist. Bezüglich dieses Zusammenhanges wird natürlich gleichfalls nicht mit dem Verluste irgendwelcher Erinnerungsbilder auszukommen sein, vielmehr wird auch hier der Strukturbegriff geeignet sein, die Erscheinung verständlich zu machen; etwa in dem Sinne, daß die Anbildungen orthographischer Art an die schon fixierten Strukturzusammenhänge akustisch-optisch-motorischer Art des

Wortes am leichtesten gegenüber organischen und auch funktionellen Störungen versagen.

Da es sich dabei um etwas optisch Erworbenes und schon seiner Jugend wegen besonders Empfindliches handelt, wird es verständlich, daß es besonders früh bei Läsionen im Temporo-Occipitalgebiet leidet, aber ebenso, daß es bei irgendwie stärkerer (auch funktioneller) Läsion von den anderen schwereren Erscheinungen überdeckt wird und erst bei Nachlaß dieser wieder hervortritt. Von dem letzteren Gesichtspunkte der Überdeckung wird auch das scheinbar häufigere Vorhandensein der schlechten Orthographie bei motorischer Aphasie verständlich, bei der ja die in Betracht kommenden Partien nur indirekt und funktionell mitgestört sind.

Daß etwaige Differenzen des Sprachtypus dabei eine Rolle spielen, erscheint nicht unwahrscheinlich[1]).

In gleicher Weise sind wir auch bezüglich der feineren, bei der Störung wirksamen Momente im unklaren. Wie beim Normalen orthographische Fehler auf einen Nachlaß der allerdings bei ihm geringen Komponente der Aufmerksamkeit zurückgehen, so wird man das auch für den Kranken in entsprechender Differenzierung in den Fällen annehmen dürfen, wo ein Wechsel der Fehler mit richtiger Schreibung nachweisbar ist. Daß aber ein Übermaß zugewendeter Aufmerksamkeit wie auch sonst bei Aphasischen störend wirken kann, erscheint dadurch wahrscheinlich, daß auch der Normale gelegentlich bei Zweifel über die Richtigkeit einer Schreibung sich der Automatie des Schreibens überläßt.

Das Verhalten der einzelnen Kranken ihrem Defekt gegenüber ist ein verschiedenes; in einzelnen Fällen wissen die Kranken ganz regelmäßig davon, in anderen, wie in dem Falle *Saloz*, ist es ein verschiedenes, sichtlich je nachdem sich das Sprachgefühl früher oder später doch noch regt oder — vielleicht spielt dabei auch die Aufmerksamkeit eine Rolle — überhaupt nicht wach wird.

Wenn wir die herdbedingten Störungen als Ausdruck umschriebener Läsion betrachten, so legt die alltägliche Beobachtung von ihrem Vorkommen als Begleiterscheinung allgemeiner Verblödungsprozesse die Frage nahe, ob es sich auch da um gestörte Funktion des dafür in Anspruch genommenen Gebietes handelt. Man wird diese Frage nach allem, was wir jetzt über die Zusammensetzung der Symptomatologie

[1]) In einer mir nicht zugänglichen Arbeit von *E. E. Abbot* (Memory Consciousness in Orthography. Psychol. Monogr. Bd. **11**. The Psychol. Rev. 1910, S. 129) scheint etwas dem Entsprechendes für die Erlernung der Orthographie nahegelegt; damit stehen wohl auch in Beziehung die im Texte erwähnten Fälle bei kongenitaler Leseschwäche. — In diesem Zusammenhange ist darauf hinzuweisen, daß man die vermeintlich größere Häufigkeit der kongenitalen Wortblindheit bei englischen Kindern auf die größere Divergenz zwischen phonetischer und orthographischer Schrift im Englischen zu beziehen geneigt ist.

der Demenzzustände wissen, wohl ohne weiteres bejahen dürfen[1]). Bestätigt wird das durch die schon erwähnte (*Plate*) Tatsache des Vorkommens familiär nachweisbarer Unfähigkeit, die orthographischen Schwierigkeiten der Muttersprache trotz hoher Intelligenz zu meistern. (Auf die nahen Beziehungen solcher Störung zum nativen Agrammatismus einerseits, zum sprachlichen Puerilismus infolge von Herd andererseits sei nur hingedeutet.)

An der Hand des hier Besprochenen wird jetzt auch eine Beobachtung klarer, von der ich vor einiger Zeit (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neur. 1914, Nr. 35, S. 416) im Rahmen agrammatischer, durch Perseveration bedingter sprachlicher und im Schreiben hervortretender Störungen berichtet hatte. Ein Mann, bei dem infolge syphilitischer Cerebralaffektion neben der Sprachstörung rechtsseitige Krampfanfälle aufgetreten waren (bei der Sektion makroskopisch eine Erweichung in der rechten ersten Schläfenwindung), schrieb während der verordneten Schmierkur wiederholt über diese Cour, vereinzelt wieder Kur. Es war damals nicht genügend beachtet worden, daß der Kranke, ein Bauleiter, außer dem auch dort schon berücksichtigten Fehler (Colleggen) noch andere solche machte: Quartall, Kour und Cour in demselben Schriftstück, leiter statt leider, dringent, seit statt seid, munder statt munter und Ähnliches.

Im Anschluß an das Vorstehende möchte ich jetzt auf eine Beobachtung eingehen, die zeigt, daß bei einem geistig hochstehenden Kranken die Störung der Rechtschreibung die Rückbildung der übrigen schweren aphasischen Erscheinungen überdauern kann und so sich als einzige deutliche Resterscheinung darstellen kann.

2. *Neue Studie über die Mémoires des aphasisch gewesenen Dr. Saloz* (S. Naville, Arch. de psychol. **17**).

Mit vielen Anderen, die sich seither ähnlich geäußert, war ich seit der außerordentlich dankenswerten Veröffentlichung der Memoiren des Dr. *Saloz* über seine eigene Aphasie der Ansicht, daß diese ein Dokument ersten Ranges für die Aphasielehre bildeten. Das regte in mir den Wunsch an, sie zum Zwecke weiterer Aufklärung im Original kennen zu lernen, der auch durch eine allzu bescheidene Äußerung des Herausgebers desselben nahegelegt war[2]).

[1]) Es braucht wohl keine besondere Beweisführung, daß diese Ansicht nicht mit der Tatsache in Widerspruch steht, daß mit der Zunahme eines progressiven Schwachsinnes auch die orthographischen Fehler zunehmen (siehe *Eliasberg* und *Feuchtwanger*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 570).

[2]) Nous laisserons donc à d'autres plus competents que nous-mêmes dans cette question très complexe des troubles aphasiques le soin de dégager de son cas tous les enseignements qu'il comporte (l. c. S. 38).

Wenn ich nun, dazu durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. *Jaques Saloz* in Genf instand gesetzt, gerade im Zusammenhange mit der Frage der Orthographie eine neue Studie über die Memoiren unternehme, so scheint das in einem gewissen Widerspruche mit einer diesbezüglichen Äußerung des Herrn Kollegen *Naville* zu stehen, der (S. 7) die Mémoires als bien orthographiés bezeichnet. Dieser Widerspruch scheint mir dadurch bedingt, daß Herr *Naville* offenbar ganz vorwiegend die zweite von Dr. *Saloz* eigenhändig besorgte Abschrift der Memoiren für seine Wiedergabe benützt hat, während ich von der ersten, wie wir sehen werden, doch auch nicht unkorrigiert gebliebenen Niederschrift und den ihr vorangehenden Schriftstücken mit Schreibversuchen Gebrauch mache, die Herr *Naville* in den Abb. 1—3 seiner Arbeit wiedergibt.

Zum Verständnis des zu Besprechenden schalte ich eine kurze Skizze des Krankheitsverlaufes, sowie des Sektionsbefundes ein.

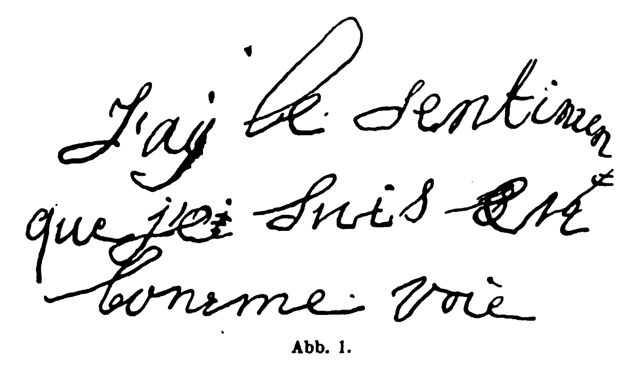


Abb. 1.

Am 25. III. 1911 tritt bei dem damals 60jährigen Mann ohne wesentliche Insulterscheinungen eine komplette motorische Aphasie ein, begleitet von Wortblindheit, Agraphie; keine Parese, r. Hemihypaesthesie mit der entsprechenden Apraxie, r. Hemianopsie. Nach etwa 2 Monaten allmähliche, durch mit besonderer Willensenergie fortgesetzte Übungen unterstützte Rückkehr der Sprache, später allmähliche Rückbildung des Schreibens und Lesens; die ersten 2 Seiten der Mémoires datieren vom 1. XII. 1911, er setzt sie dann bis in das Frühjahr 1913 fort, nachdem er bis auf einen geringen geistigen Defekt, der sich in den Memoiren durch gewisse Eigentümlichkeiten seines Stils zu erkennen gibt, vollständig genesen war. Im Mai 1917 erlag er seiner Herzaffektion. Sektionsbefund: Intensive Sklerose der Hirngefäße, insbesondere der l. Art. foss. Sylv., beträchtliche Atrophie der l. Hemisphäre, besonders das Sprachgebiet betreffend; in dieser eine ziemlich umfassende subcorticale Erweichung in der Gegend des Gyr. angularis.

Das für meine Untersuchung in Betracht kommende Material ist nun durch verschiedene Umstände, Bleistiftschrift, infolgedessen Ver-

wischtsein, anscheinend mehrfache, entweder sofort oder später mit Bleistift und zum Teil mit Feder erfolgte Korrekturen und Durchstreichungen, in einem derartigen Zustande, daß vielleicht auch eine nach paläographischen Grundsätzen erfolgende Untersuchung des Manuskriptes, das Ziel, eine präzise Feststellung der orthographischen Fehler nicht vollständig erreichen würde, weil überdies neben diesen Defekten noch andere Momente, z. B. deutliche Perseveration die Beurteilung des einzelnen Fehlers erschweren. Vorerst schalte ich die

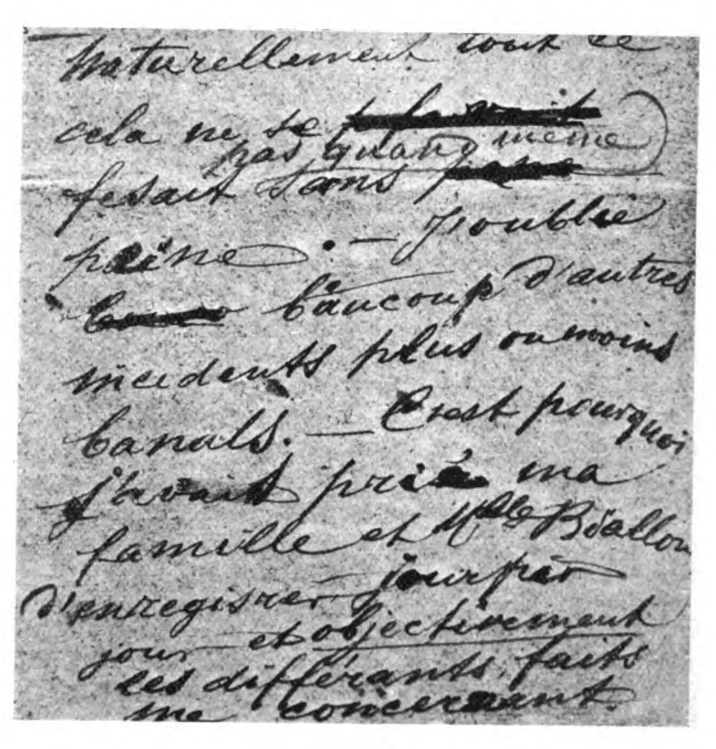

Naturellement tout ce
cela ne se pas quand même
fesait sans
peine. — troublé
beaucoup d'autres
incidents plus ou moins
banals. — C'est pourquoi
j'avait pris ma
famille et Mlle B'dallon
d'enregistrer jour par
jour et objectivement
les différants faits
me concernant

Abb. 2.

Wiedergabe der Normalschrift des Dr. *Saloz* aus späterer Zeit ein (Abb. 1), die besser als jede Beschreibung in ihrem Gegensatze zu den übrigen, die vollständige Wiederherstellung des motorischen Anteils der Schrift bei ihm illustriert.

Die erwähnte Erschwerung der Beurteilung stellt sich schon bei der Beurteilung der ersten größeren, ebenso von *Naville*, wie hier (Abb. 2) reproduzierten Schriftprobe, die erste Seite des Mémoires darstellend, ein. Schon die erste Zeile enthält zwei orthographische Fehler, aber das j nach a sieht nach Perseveration aus, und diese Deutung wird fast

sicher, wenn *Saloz* in der zweiten Zeile anstatt je jei schreibt und später zuerst an Stelle des e als ersten Buchstaben von en ein s sichtlich an diesem Buchstaben, vom vorausgehenden suis klebend, schreibt; und auch in der von *Naville* stammenden Wiedergabe findet sich Einschlägiges, so S. 9, wenn *Saloz* écrire schreibt.

In der folgenden Darstellung mache ich zur Vereinfachung die orthographischen Fehler durch Anstreichen kenntlich, sie sind aber, wie gesagt, vielfach bis zur Unkenntlichkeit durch Korrekturen verdeckt.

Am 3. XII. 1911 schreibt *Saloz* esseyer, d'ordre*s*, Dé*s*embre (nachträglich korrigiert), completer (das hier fehlende Strichelchen auf dem e findet sich sonst regelmäßig angebracht). In der anschließenden Beschreibung seiner Krankheit spricht er von *t*rombose, das sich ebenso auch noch in der folgenden Zeit mehrfach findet, dann aber der richtigen Schreibung Platz macht; er schreibt attint (mit nachträglicher Einsetzung des e), rebouttoner (nachträglich das zweite t ausgestrichen), d'avoir penser (nachträglich korrigiert), Wattre-closetts (das er später richtig schreibt), dé*saha*biellé (das a nach dem s nachträglich gestrichen), j'ai*e* (nachträglich korrigiert), fesait, conne*ss*ance, *p*aine, j'avai*t*, niv*a*u, trop*s*, risqu*é* (statt risquer).

Am 5. XII. finden sich die i und y in Physiologie und Psychologie unzutreffend verwendet, er schreibt je repe*tte*, statt des nachträglich hineinkorrigierten journa*ll*ieres schreibt er journai*llai*res, intermi*t*ente, etourdicement; 6. XII. bei b*au*coup findet sich zweimal das e nachträglich eingeschaltet, er schreibt je peu*t* (nachträglich korrigiert), apparei*lle* (das le nachträglich gestrichen), fesaient, enco*r*(e), cecer statt cesser (vielleicht Perseveration hervorgerufen durch Ermüdung, die auch darin sich zeigt, daß er in diesen Tagen fast regelmäßig statt cerveau cerceau schreibt), distinger, son*s*ois (nachträglich korrigiert), servire (nachträglich korrigiert), deja*s*.

7. XII. en effe*ts*, da*tt*es (statt dates), distinger. Nicht selten hat man den Eindruck, daß das den Plural anzeigende s erst nachträglich angesetzt ist.

Ich unterbreche hier die durchaus nicht vollständige Aufführung der einzelnen Schreibfehler und will jetzt nur ihrem allmählichen Verschwinden einige Worte widmen. Noch im Laufe des Dezembers 1911 nehmen sie tatsächlich ab. Am 28. I. 1912 schreibt er temp*ts*; zu dieser Zeit haben auch die Korrekturen in hohem Maße abgenommen, doch finden sich auch weiterhin noch Fehler (intermi*t*ente), wobei auch vielleicht das sichtlich flottere Schreiben eine Rolle spielen könnte. Es fällt hier und auch später auf, daß die Fehler jetzt vielfach nur schwerere, auch medizinische Worte betreffen (hypert*h*rophie, das h nachträglich gestrichen), coro*l*aire, guere*s* (27. I.), au fond*s* (20 I.). Gelegentlich scheint eine auch im allgemeinen merkbare Verschlechterung

auch die orthographische Entgleisung zu verursachen (einmal interf*éra*nce). Vereinzelt finden sich noch bis in das Jahr 1913 hinein Korrekturen, die Orthographie schwieriger Worte betreffend; wie auch vereinzelt in der viel später angefertigten Abschrift des 1. Mémoire ein orthographisches Versehen (pourrait, statt des später korrigierten pourrez) durchschlüpft. Gelegentlich findet sich auch ein Verstoß gegen die Grammatik; so schreibt *Saloz* am 8. XI. 1911 (wovon er selbst als seiner ersten Kompositionsprobe spricht) je ne me rappelai*s* . . .

Eine Quelle entsprechender Fehler ist auch darin gelegen, daß er die begonnene Konstruktion nicht bis ans Ende festhält, „les centres de l'articulation des mots ou des lettres est atteinte".

Mit bezug auf das Auftreten der orthographischen Störungen ist es nun bemerkenswert, daß in den fast ausschließlich aus Schreibübungen einzelner Wörter bestehenden Proben aus dem Sommer 1911 Schreibfehler ganz fehlen und erst dann nach dem 6. VIII. auftreten, wo der Kranke spontan zu schreiben beginnt (z. B. je voudraiz [ins richtige korrigiert]); man wird annehmen dürfen, daß die unter diesen Umständen etwas mehr dem Sinne des beginnenden Satzschreibens sich zuwendende Aufmerksamkeitskomponente als Fehlleistung bei dem einzelnen Worte zum Ausdruck kommt.

Doch ist hervorzuheben, daß man schon an den ersten Schreibversuchen, die vom August 1911 datieren, sieht, wie ihm an den von ihm damals zuerst geübten Namen seiner Angehörigen und anderen Eigennamen die Differenz zwischen phonetischer und orthographischer Schrift Schwierigkeiten macht; er läßt die nicht gehörten Buchstaben, auch am Schlusse der Worte, fort und ebenso ergeht es ihm mit der im Französischen so wichtigen Unterscheidung zwischen de und des, die, wie bekannt, dem Fremden so viele Mühe bereitet.

Der Fall *Saloz* bestätigt in weitestem Maße die Schlußfolgerungen des ersten Teiles dieser Arbeit, er zeigt vor allem, daß der Defekt der Rechtschreibung zu einer Zeit, wo die übrigen Störungen, insbesondere die der Satzkonstruktion sich weitgehendst restituiert haben, noch nachweisbar ist, also eine selbständige Störung darstellt. Bemerkenswert ist auch die Wertung, die Dr. *Saloz* selbst dem Defekte schon im Frühstadium (am 5. XII. 1911) seines Schreibens zumißt. „C'est aujourd'hui que j'ai compris vraiment la superiorité de l'écriture phonétique", wenn er aber hinzusetzt „sous le rapport de la lecture", so ist er sich doch der Bedeutung desselben für sein Schreiben nicht genügend bewußt[1]).

Dazu ist nun interessant, daß auch *Lordat* (s. die Wiedergabe seiner Selbstbeobachtung bei *Grasset*, Contrib. clin. a l'ét. des aphasies 1884,

[1]) Hierher gehört auch die Bemerkung des Dr. *Saloz* vom 10. XII. 1911 über die Schwierigkeiten der Diphthonge on, an, en, eu, au usw.

S. 18) sichtlich der störende Einfluß der Orthographie zum Bewußtsein gekommen ist; „j'eus l'occasion de sentir toute l'absurdité de l'orthographe de notre langue".

Die Differenz zwischen orthographischer und phonetischer Schrift, wie wir sie hier im expressiven Wirken kennen gelernt, legt die Frage nahe, ob nicht etwas Entsprechendes auch im impressiven Anteil der Schriftverwertung, beim Lesen zur Beobachtung gekommen? Es wäre denkbar, daß etwa im Französischen mit seiner ausgesprochenen Differenz der beiden Schriften das Lesen nur so gestört wäre, daß der Kranke einen französischen Text, obwohl er weiß, daß er französisch ist, doch nur buchstäblich phonetisch liest, ihm also das Orthographische der Schrift verloren gegangen. Es liegt nahe, etwas Derartiges bei einem Polyglotten zu erwarten, bei dem das Französische zu den weniger geläufigen Sprachen gehört und deshalb die Lockerung des orthographischen Mäntelchens von der übrigen sprachlichen Gewandung durch die Krankheit leichter zustande kommen könnte, als bei einem Franzosen.

Diese Erwartung erfüllt nun eine Beobachtung von *Försterling* und *Rein* (diese Zeitschr. 22, 117), einen Kranken betreffend, der neben seiner polnischen Muttersprache auch deutsch und französisch spricht. Von diesem Kranken, dessen Erscheinungen sie als Leitungsaphasie diagnostizieren, berichten die Autoren (S. 425) folgendes: Trotzdem er gut gebildet ist und etwas französisch gelernt hat, liest er auch ganz geläufige französische Wörter mit deutscher Aussprache, *merkt* (von den Autoren unterstrichen) aber, daß er falsch ausspricht; er spricht dieselben Wörter, wenn er sie in spontaner Rede gebraucht, was öfter vorkommt, richtig aus. Ebenso kommt es vor, daß Patient, wenn er längere Zeit deutlich vorgelesen hat und nun plötzlich ein einzelnes polnisches Wort lesen soll, dieses mit deutscher Aussprache buchstabierend vorliest und zum Verständnis längere Zeit braucht. Auch umgekehrt, wenn er polnisch gelesen, spricht er dann plötzlich ihm vorkommende deutsche Worte polnisch aus (dazu ist zu beachten, daß es von dem Kranken heißt, daß er polnisch und deutsch gleich gut und mit Verständnis liest).

Auf S. 426 wird von ihm berichtet: „Einen französischen Text liest er mit buchstäblicher deutscher Aussprache, *sagt nach einigen Worten:* ‚Das ist Französisch', liest nochmals im ganzen buchstäblich, mischt aber einige Nasallaute, z. T. wahllos hinein, er liest dabei mon: mong, deux: deux, partout: partuh, le soir: lesor, le petit corps: le petisch krops."

Wir sehen hier, wie der Kranke auch noch zu einer Zeit, wo er schon merkt, daß das Gelesene französisch ist, es doch buchstabierend, also rein phonetisch liest; daß er aber doch die Differenz zwischen den beiden Schriftsorten nicht ganz vergessen, beweist das richtig gelesene partout.

Einer weiteren Leseprüfung ist zu entnehmen, daß etwas durchaus Ähnliches wenigstens bei einigen deutschen Worten gleichfalls vorkommt. „Nach längerem richtigen Vorlesen aus einer polnischen Zeitung liest der Patient die deutschen Worte groß: grosch, Stecken: Stezken, Kerze: Keje, was sichtlich der polnischen Aussprache entspricht.“

Bei dieser Störung spielt offenbar die noch über das Polnische hinaus nachwirkende und nicht entsprechend modifizierte Einstellung mit. Interessant ist dabei, daß die Autoren berichten, daß, wenn er den Fehler merkt und nun die richtige Aussprache willkürlich produzieren will, er diese Absicht um so weniger erreicht, je mehr er sich abmüht; ein schönes Beweisstück für den schädigenden Einfluß der Aufmerksamkeit und den Vorzug der Automatie gegenüber der Willkür.

Die Autoren berichten auch das gleiche von seiner Muttersprache: „Wenn ihm ein Wort derselben unvermittelt vorgelegt wird, nachdem er soeben Deutsch wie Wasser heruntergelesen hat. *Hat Patient Zeit, sich auf die andere Sprache einzustellen*, so liest er diese richtig. Bei der ihm ferner liegenden französischen Sprache liest er dann nur die ihm bekannten, z. T. als fremde Worte in deutschem Sprachgebrauche üblichen Vokabeln mit richtiger Aussprache.“

Die Richtigkeit der vorgelegten Erwägungen wird auch noch durch das Resultat einer anderen Prüfung bestätigt, von der (l. c. S. 432) berichtet wird: „Auch die ihm sonst geläufigen Fremdwörter faßt er nach kurzer Exposition richtig auf; er spricht sie dabei z. T. buchstäblich aus; z. B. maison: maisohn, das Haus französisch und in Berlin Anstalt, wo auch mancher Wärter schon gewesen ist, maison de santé (richtige Aussprache!), française: franssäh und erklärt, das ist die französische Sprache; boudoir (budoar) und erklärt es richtig[1].“

Es liegt nahe zu sehen, wie der Kranke ihm vorgesprochene gebräuchliche französische Worte nachspricht bzw. schreibt. Dieser Versuch ist aber getrübt durch eine nicht unbeträchtliche Paraphasie; immerhin ist es im Sinne der hier gegebenen Deutung gelegen, daß er aufgefordert, Bureau zu sagen, etwas paraphasisch Mißlungenes produziert, dann aber, gefragt, wie man Bureau (deutlich ausgesprochen) ausspricht, sagt: bureoh, borleuh; aufgefordert, es zu schreiben, nun so sich benimmt: Patient schreibt Baurau—Baruhau, streicht alles wieder aus, überlegt, nimmt sodann sozusagen einen Anlauf und schreibt mit kräftigem flinken Zug: Bureau. Nun gefragt, wie heißt das also? Burehau so heißt das nicht. Arzt schreibt „Buroh“. Patient liest „Büroh“ na ja, das meine ich ja (übt etwa 12mal vor sich Büroh zu sagen). Ähnlich ging es ihm ein andermal mit dem Worte Plumeau, das er plumeauh

[1]) Einiges dem hier beschriebenen Ähnliche zeigt auch der Kranke von *Salomon* (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **35**, 250) bezüglich seines Französisch; so schreibt er vin: vine; statt soeur: soer, merkt aber selbst, daß es nicht richtig ist.

(litteral) liest, er fügt sofort hinzu, das ist wie Bordeaux (richtige Aussprache).

Es wäre auch denkbar, daß im Deutschen mit seinen gedehnten Lauten ein Defekt in Form ungenügenden Auseinanderhaltens der beiden Arten hervortreten könnte; etwas Bestimmtes darüber zu sagen, bin ich nicht in der Lage, aber eine von *Isserlin* (diese Zeitschr. 75, 396) berichtete Wiedergabe einer vorgesprochenen Erzählung durch einen seiner agrammatischen Kranken legt die Möglichkeit einer solchen Deutung nahe[1]). Schließlich ist es auch verständlich, daß in Zuständen von Zerstreutheit ähnlich geschriebene Worte verschiedener Sprachen zum Verdrehen führen; ein derartiges Beispiel bei *Odier*[2]). Das Seitenstück dazu stellt der Fall dar, wo der französische Arzt Pumon 3 schreibt an Stelle von poumon droit.

[1]) Der Herr kam schon — ein Mann — Affen — und rasieren und sie — seifen — nieten — nieten — geschnitten — Nasen — bitz — biss — die usw.

[2]) Nous nous proménions l'autre jour dans les rues pensant en français, quand nos yeux tombent sur une affiche de théâtre, nous étions en Allemagne, cependant nous lûmes très distinctement: „La reine de Chypre." Immédiatement et tout en étant surpris, nous cherchions à justifier le choix de cette pièce par le gout des dilettantes de la localité. Lorsque nous fûmes à portés de lire, quel ne fût pas notre surprise en constatant que cet opéra français se trouvait être: „Die reine Luft", une comédie allemande (*H. Odier*, Essai d'analyse psychol. du méchanisme de langage in *Berner*, Studien z. Philosophie 41, 85. 190).

Chlorom und Zentralnervensystem.

Von

Dr. **F. Heißen.**

(Aus dem Städtischen Krankenhaus Karlsruhe. — Med. Abteil.: Prof. Dr. *Starck.*)

(Eingegangen am 15. Oktober 1924.)

Am 11. XII. 1923 wurde eine 34jährige Patientin hier aufgenommen, die 8 Tage vorher aus anscheinend voller Gesundheit innerhalb weniger Stunden mit einer völligen Lähmung beider Beine und der unteren Stammuskeln erkrankt war. Gleichzeitig hatten sich Blasen- und Mastdarmstörungen eingestellt. Die Aufnahmeuntersuchung ergab eine schlaffe Lähmung der Beine, eine segmental begrenzte Hypästhesie für alle Qualitäten 3 Querfinger unterhalb der Brustwarzen; vom Nabel abwärts Anästhesie und Analgesie. Auf näheres Befragen ergab sich folgende ausführliche

Anamnese:

Vater mit 42 Jahren an Magenkrebs gestorben; Mutter starb 36jährig an Lungentuberkulose. 3 gesunde Geschwister. Patientin war immer etwas schwächlich, doch nie ernstlich krank. Menses o. B. 1912 normaler Partus. Kind gesund. Vor 10 Wochen Abort im 3. Monat ohne ersichtliche Ursache. Damals sehr starker Blutverlust. 3 Wochen später erneut Menorrhagie von 8tägiger Dauer. Seitdem wieder normale Menstruation, doch große körperliche Hinfälligkeit. Fühlte sich aber schon eine Zeitlang *vor* der Schwangerschaft — im ganzen jetzt etwa 3/4 Jahr — nicht ganz wohl. Auffallend leichte Ermüdbarkeit und allgemeine Schwäche mit Herzklopfen und Neigung zu Atemnot schon nach geringen körperlichen Leistungen. Appetit meist schlecht, öfters quälende Schweißausbrüche, namentlich nachts. Seit 5 Wochen wegen Kreuzschmerzen, die ärztlicherseits als Ischias gedeutet wurden, in Behandlung. Vor 14 Tagen hatte sie abends ein Gefühl von Spannung und Steifigkeit in beiden Beinen, „als ob diese krumm gewesen wären“. Sie ging aber noch umher und versah den Haushalt. In der darauffolgenden Nacht erwachte sie plötzlich mit starken Parästhesien im linken Bein, die bald auch das andere Bein ergriffen. Gleichzeitig völlige Lähmung beider Beine und unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Die sensiblen Reizerscheinungen gingen im Laufe des Tages ganz zurück, jedoch bestand eine völlige Unempfindlichkeit der gelähmten Beine, die der Patientin selbst auffiel. Keine Gürtelgefühle; keine subjektiven Störungen im Bereiche der Arme und des Kopfes.

Status praesens. Gut genährte, mittelkräftige Frau. Hochgradige allgemeine Blässe. Gesicht pastös geschwollen, doch keine Ödeme, keine Exantheme.

Es besteht eine völlige schlaffe Lähmung beider Beine und der unteren Stammmuskulatur: nach passivem Aufrichten sinkt der Oberkörper in starke Lordose

oder er fällt ohne genügende Unterstützung, dem Gesetz der Schwere folgend, zur Seite. — *Reflexe* der unteren Gliedmaßen sämtlich erloschen, ebenso alle Bauchdeckenreflexe. Der Leib ist meteoristisch aufgetrieben; der Dickdarm stark mit Kot gefüllt (Paralyse der Bauch- und Darmmuskeln). Die Arme sind frei beweglich und ihre Reflexe in normaler Stärke auslösbar. — *Hirnnerven* sämtlich intakt, Kopf aktiv und passiv gut beweglich. — *Sensibilität*: 3 Querfinger unterhalb der Brustwarzen beginnende, segmental begrenzte Anästhesie und Analgesie, nur rechts handbreit großer hypästhetischer bzw. hypalgetischer Bezirk unterhalb der oberen Grenze. Oberhalb der bezeichneten Begrenzung leichte Hyperästhesie, etwa 2 Querfinger breit. Weiter oben Sensibilität intakt. — *Wirbelsäule* diffus klopf- und druckempfindlich, kein Stauchungsschmerz. — *Augen*: Pupillen o. B., Bewegungen frei. Fundus: Papillen, Farbe, Gefäßzeichnung normal; keine Blutungen. — *Mund* starker Foetor, Zahncaries; Schleimhaut trocken, doch keine Infiltrate, keine Hämorrhagien oder Nekrosen. Trockene *Pharyngitis* und *Rhinitis*. — *Ohren*: o. B. — *Innere Organe* ohne krankhaften Befund, insbesondere kein nachweisbarer Milz- oder Lebertumor. — *Urin* außer vereinzelten weißen Blutkörperchen normal. — *Blutdruck* 100/65.

2. Tag nach der Aufnahme: Lumbalpunktion: Druck: 70 mm. Der Liquor tropft langsam ab und ist leicht getrübt. *Fuchs-Rosenthal*: 375 Zellen. Vorwiegend Granulocyten, die sich später, bei darauf gerichtetr Aufmerksamkeit, als aus vorwiegend unreifen Myelocyten bestehend erwiesen. Vereinzelte ausgelaugte rote Blutkörperchen. Keine Bakterien, auch Kulturen steril geblieben. *Nonne-Apelt* ++. *WaR.* (—); *Sachs-Georgi* (—). Beim Stehenlassen setzt sich kein Fibringerinnsel, sondern nur eine dünne Leukocytenschicht ab. — *Röntgenologisch*: Wirbelsäule normal.

Blutstatus: Erythrocyten 1 800 000, Hb 34 (Sahli).
Index 0,9. Leukocyten 34 000, davon
Myeloblasten 72%, darunter 10 pathologische Formen.
Unreife Myelocyten $12^1/_3$%.
Reife Myelocyten $6^1/_3$%.
Neutrophile Leukocyten $9^1/_3$%.
Lymphocyten $^1/_3$%.
Eos. und Monoc. 0%.
Die pathologischen Myeloblasten zeigten amitotische Kernteilungen und Vakuolisierung in Kern und Protoplasma.
Hochgradige Thrombopenie; vereinzelte Normoblasten. *WaR.* (—).
Senkungsgeschwindigkeit: 116. (Apparat von Leitz, Resultat nach 2 Stunden abgelesen.)

Dieser überraschende Blutbefund lenkte natürlich unsere diagnostischen Überlegungen, die bisher zwischen Kompressionsmyelitis und Meningomyelitis schwankten, in eine ganz andere Richtung. Denn mit der Feststellung der Leukämie lag es nahe, die spinalen Symptome als Teilerscheinung der myeloischen Systemerkrankung zu deuten.

6. Tag. Hochgradige allgemeine Schwäche, fühlt sich elend und abgeschlagen, doch keine eigentlichen Schmerzen, insbesondere keine sensiblen Reizerscheinungen. Nur beim Umbetten Klagen über Ziehen und Reißen im Kreuz. Appetit sehr schlecht. Temperatur mit abendlichen Steigerungen zwischen 37 und 39° remittierend. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung hat sich weiter nach oben verschoben und liegt jetzt in segmentaler Begrenzung in Höhe der Brustwarzen. Arme frei. *Andeutung von Nackensteifigkeit.* Sternum und Wirbelsäule druck- und klopfempfindlich. Schädel- und Röhrenknochen frei von Klopfschmerz. Blutagarplatten steril geblieben.

7. Tag. *Lumbalpunktion*: Druck wieder vermindert; Liquor dieses Mal klar, aber bernsteinfarben. Blutreaktion: negativ (höchstens Benzidinprobe angedeutet +). Beim Zentrifugieren koaguliert die xanthochrome Substanz. Liquorbefund im übrigen derselbe wie am 12. XII. Kulturen wieder negativ.

11. Tag. Subjektiv erträgliches Befinden. An den Streckseiten beider Arme urticarielles Exanthem; am linken Unterarm, besonders in der Ellenbeuge und am distalen Ende des Oberarms (unterhalb der gestern zur Blutentnahme angelegten Staubinde) *stecknadelkopf- bis linsengroße Petechien. Sonst nirgends sichtbare Haut- oder Schleimhautblutungen.* Leichte prätibiale Ödeme. Am Gesäß beginnender Decubitus. Die Nackensteifigkeit hat zugenommen, sonst neurologisch unverändert. Innere Organe o. B. Milz, Leber nicht palpabel.

12. Tag. Die täglichen Blutuntersuchungen ergeben eine mäßige Zunahme der Gesamtleukocytenwerte unter gleichzeitigem Ansteigen der Myeloblasten, insbesondere der pathologischen Typen derselben.

Das Serum sowohl des zusatzfreien, als auch des mit 5% Natr. citric. (1 Teil auf 5 Teile Blut) versetzten Blutes zeigt keine Grünfärbung. Auch die relativ hohe Leukocytenschicht läßt den für Chlorom als charakteristisch angegebenen Stich ins Grünliche vermissen.

Urin: Menge 1400; Harnstoff 2,28%, also keine Vermehrung der Tagesausscheidung.

Albumen +; Sacch. (—); Diazo (—); Urobilin (—); Urobilinogen (—); Indican (—). Sediment: Massenhaft Urate enthaltend, reichlich Eiter, unter den Leukocyten viele Myelocyten. Kulturell: Diplo- und Streptokokken nachgewiesen (Sekundärinfektion).

13. Tag. Schneller allgemeiner Verfall bei leidlichem subjektiven Befinden. Die Ödeme der Beine haben zugenommen; der Gesäßdecubitus ist etwa handflächengroß; beginnender Fersendecubitus beiderseits. Das Urticariaexanthem ist ganz verblaßt, die Petechien des linken Armes zeigen das Farbenspiel der Resorption. Haut- und Schleimhautblutungen sind weiter bisher nicht aufgetreten. Auch Fundus o. B. Neurologisch unverändert; obere Grenzzone der Sensibilitätsstörung noch in Höhe der Brustwarzen segmental abschneidend. Arme o. B.

14. Tag. Temperatur zwischen 38 und 39° remittierend. Puls meist um 100 regel- und gleichmäßig. Abnahme des Blutdrucks: 85 Hg. Im Bereich des linken Musc. sternocleidomastoideus diffuse Schwellung; Haut darüber verschieblich. Nackenstarre jetzt sehr hochgradig. Zunahme der Ödeme. Kein nachweisbarer Ascites.

15. Tag. Elender Allgemeinzustand; Stimmung gedrückt, doch keine Schmerzen. Die Schwellung am Halse hat zugenommen; Schrägstellung des Kopfes nach rechts.

16. Tag. Unklar und schwer besinnlich; mangelhafte zeitliche und örtliche Orientierung. Rascher Verfall. Blutdruck nachmittags 60 Hg. Puls klein, weich, 160 in der Minute, doch regel- und gleichmäßig. Abends komatös; Trachealrasseln.

Blutbefund: E. 1,5 Mill.; Hb 20%; Ind.: 1.

Leukocyten: 38 000.

Myeloblasten $80^2/_3$%, darunter 28 pathologische Formen.

Myelocyten: Unreife 8%; reife $8^1/_3$ %.

Neutrophile reife Leukocyten: 3% (!).

Keine Eosinophilen und Monocyten.

17. Tag. Morgens 3 Uhr Exitus letalis unter Erscheinungen des Lungenödems und zunehmender Herzschwäche.

Die Patientin kam mit folgender Diagnose zur Sektion: Akute Myeloblastenleukämie; Paraplegie der Beine infolge myelogischer Infil-

trate im Bereich der Dura spinalis und chloro(?)leukämischer parostealer Wucherungen im Bereich der oberen Brustwirbel. Eitrige Cystitis.

Wir wissen, daß bei den Leukämien drei Ursachen für organische Veränderungen des Zentralnervensystems in Frage kommen: einmal *Blutungen* (Apoplexie, Hämatomyelie), dann *epidurale* leukämische *Infiltrate* und schließlich *parosteale* — meist chloromatöse leukämische Wucherungen.

Eine Hämatomyelie als einzige Ursache der Lähmung war aus dem Grunde wenig wahrscheinlich, weil sich sonst keine weiteren sichtbaren Spontanblutungen fanden. Es ist deshalb bemerkenswert, weil gerade bei den akuten Leukämien Haut- und Schleimhauthämorrhagien während des ganzen Krankheitsverlaufes selten fehlen und öfters bei ihrer Neigung zu nekrotischem Verfall zu Sekundärinfektionen führen. Eine hämorrhagische Diathese war jedoch auch in unserem Fall vorhanden, wie wir aus den Stauungspetechien gesehen haben. Nach der Literatur sind cerebrale Blutungen auch viel häufiger, als spinale. Bei epikritischer Betrachtung erscheint uns jedoch eine Blutung zur Deutung des plötzlichen Beginns am wahrscheinlichsten.

Sehr naheliegend war die Annahme einer myeloischen Metaplasie in Form epiduraler Wucherungen mit Kompression des Rückenmarkes oder sekundären Zirkulationsstörungen im Bereich der spinalen Blut- oder Lymphbahnen.

Ein Chlorom konnte klinisch nur vermutet, aber nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden. Denn die für Chloroleukämie angegebenen Symptome: *sichtbare* parosteale Tumorbildung, besonders im Bereich der Wirbelsäule und des Schädels, grüne Hauttumoren, grünliches Serum oder grünlicher Schimmer der zentrifugierten Leukocytenschicht (*Jakobäus*) fehlten. *Für* Chlorom sprach die von vornherein starke Atypie des Blutbildes, die aber bei sehr akut verlaufenen Myeloblastenleukämien auch häufig ist. Auch die Halsinfiltration war bei der Neigung des Chloroms zu infiltrativem Wachstum für die Annahme einer Chloroleukämie zu verwerten. Dann ist weiter die Vorliebe des Chloroms für intravertebralen Wucherungen mit sekundärer Beteiligung des Rückenmarkes (Kompression) bekannt. In der Literatur fanden wir 8 Beobachtungen dieser Art mitgeteilt.

Die Sektion ergab nun chloromatöse, parosteale und epidurale Wucherungen mit hämatomyelitischen Herden. Es lag also eine Kombination aller drei genannten, als ursächlich in Frage kommenden Prozesse vor.

Sektionsbefund der Prosektur (Vorstand: Prof. Dr. *von Gierke*). — Auszug aus dem Protokoll.

Die *Dura mater spinalis* ist im Bereich des 2.—5. Brustwirbels, besonders an ihrer Hinterfläche, von hellgrün gefärbten, rasenartigen Auflagerungen bedeckt,

die makroskopisch — von der Farbe abgesehen — an tuberkulöses Granulationsgewebe erinnern. Es handelt sich um epidurale, also der Dura *auf*gelagerte Geschwulstplatten, die sich leicht von ihr entfernen lassen. Sie sind von weichelastischer Konsistenz. Der 2. und 3. *Brustwirbel* ist im Spinalkanal ebenfalls von solchen Wucherungen bedeckt, die aber das Periost durchsetzen, so daß sie nur mit diesem zusammen vom Knochen gelöst werden können. Das *Rückenmark* ist im Bereich der Tumorumhüllung deutlich komprimiert und läßt auf den Querschnitten herdförmige Blutungen und Erweichungen erkennen. Sonst sind der Wirbelkanal, das Rückenmark und seine Häute frei von den genannten Veränderungen. Das linke *Hinterhaupt-* und *Scheitelbein* zeigen an ihrer Innenfläche mehrere linsen- bis pfenniggroße scharf umschriebene, grasgrüne Herde, die leicht über die Oberfläche prominieren und teilweise bis in die Tabula interna hineinragen, also nicht rein parosteal gelagert sind. *Gehirn, Kleinhirn, Brücke* und *Medulla* o. B. An der 3., 4. und 5. rechten *Rippe* befindet sich in der Nähe des Rippenknorpels je ein pfennigstückgroßer dunkelgrüner, scharf abgegrenzter, flacher periostaler Herd. Das Brustbein und die Röhrenknochen lassen, soweit diese darauf untersucht werden konnten, parosteale Wucherungen vermissen. Das *Mark* der Wirbel, des Brustbeins und der Femurdiaphyse ist graurot gefärbt, während die Epiphysen Fettmark aufweisen. Von den *inneren Organen* sind vor allem die *Nieren* von multiplen hanfkorn- bis haselnußgroßen grünen Tumorknoten durchsetzt, und zwar ist vorwiegend die Rinde betroffen. Weiter läßt sich im rechten *Ovarium* und im *Trigonum* der Blase je ein linsengroßer grüner Herd nachweisen. Die *Tracheal-* und *Bronchialdrüsen* sind zum Teil bis Walnußgröße geschwollen und zeigen ebenfalls hanfkorn- bis linsengroße grüne Knötchen. In geringerem Grade zeigen die Drüsen um die Aorta descendens die genannten Veränderungen.

Sonstiger Befund an den inneren Organen: *Herz*: schlaff; Muskulatur: blaß und leicht fleckig. Klappen o. B.; *Gefäße*: zart und elastisch. *Lungen*: Außer leichter Anschoppung der Unterlappen normaler Befund. *Milz*: nicht vergrößert (160 g), von weicher Beschaffenheit; Pulpa leicht gequollen, Follikel hyperplastisch. *Blase*: stark gedehnt, enthält geringe Menge trüber Flüssigkeit. *Magen*: Im Bereich der großen Kurvatur zahreiche Schleimhautpetechien, sonst nirgends Zeichen einer hämorrhagischen Diathese. *Leber*: Mäßig vergrößert, leicht teigig, deutliche Läppchenzeichnung mit peripherer hellgelber Zone derselben (beginnende Fettinfiltration). *Tonsillen* und *Zungenbalgdrüsen* leicht hyperplastisch.

Mikroskopisch werden die epiduralen Tumormassen, ebenso wie die Knoten in Nieren, Ovarien und Lymphdrüsen von ziemlich gleichmäßigen Zellen gebildet mit rundem bis ovalem, ziemlich chromatinreichem Kern und polygonal begrenztem, ungranuliertem Protoplasma. Mitosen sind vielfach nachweisbar. Der Versuch, in der von *Ernst*[11]) und *Giese*[12]) angegebenen Weise den Farbstoff mittels Schwefelammonium als eisenhaltig zu erweisen, ergab kein einwandfreies Resultat.

Unsere Beobachtung ist einmal wegen ihres Beginnes mit den schweren und massigen spinalen Symptomen, mit denen die Krankheit ziemlich plötzlich einsetzte, bemerkenswert. Aber die Beschwerden (Schwäche, Herzklopfen, Schweiße usw.), die chon $^3/_4$ Jahr lang vorher bestanden, sind ohne Zweifel schon Äußerungen der Myelose; ebenso ist der Abort mit den späteren Menorrhagien als Folge dieses Leidens zu deuten. Klinisch verdient der Krankheitsverlauf noch deshalb Beachtung, weil er zeigt, daß das Vorliegen einer Chloroleukämie oft

nur vermutet, nicht aber mit Sicherheit festgestellt werden kann. Es ist das bei der Natur des myeloischen Chloroms, daß *Naegeli* „als wesensgleich der Myelose und höchstens als biologische Abart" ansieht, nicht weiter auffallend.

Wir verweisen auf die Ausführungen *Naegelis*[1]), der an Hand einer Reihe von Grenzfällen überzeugend beweist, daß die chloromatösen und einfachen Leukämien ihrer Natur nach gleichartige Erkrankungen sind. Denselben Standpunkt nehmen jetzt die meisten Kliniker ein (*Türk*, *Fabian*, *Lehndorff*[2]) u. a.], die das Chlorom nicht als selbständige Krankheit ansehen, sondern in die Systemerkrankungen des myeloischen bzw. lymphatischen Apparates im Sinne der leukämischen Metaplasie aufgehen lassen. Die Grünfärbung, die sich auch bei echten Tumoren findet, ohne daß man ihm deshalb eine Sonderstellung einräumt, ist dabei eine nebensächliche, die Natur des Leidens nicht berührende Begleiterscheinung. Die Pathologen neigen mehr dazu (*Ribbert*, *Borst*, *Sternberg* u. a.), die chloromatösen Wucherungen als *primäre* maligne Tumoren anzusprechen, wobei sie besonders auf die starke Atypie der Blut- und Organzellen und das aggressive Wachstum hinweisen, die beide auch in unserem Falle vorhanden waren. Aber es sind Fälle beschrieben worden, die beides vermissen ließen und bei denen sich die Infiltrate nur durch die Grünfärbung von denen der akuten Leukämie unterschieden. Weiter liegen Mitteilungen über Beobachtungen vor, wo die Wucherungen trotz ihres Tumorcharakters keine Grünfärbung zeigten, sondern einfache Leukämien waren. Bei der Lymphogranulomatose findet sich auch gar nicht selten ein tumorartiges Wachstum, und doch handelt es sich hier um eine spezifische infektiöse Gewebsreaktion, wenn auch die Meinungen über den Erreger noch geteilt sind.

Was nun die Beteiligung des Zentralnervensystems bei den Leukämien angeht, so sind organische Schädigungen des *Gehirns* nicht so selten. Bei den *chronischen* Verlaufsformen handelt es sich fast ausschließlich um Apoplexien, die oft die unmittelbare Todesursache sind. Vereinzelt steht die Beobachtung *Friedländers*[3]) da, der bei einer chronischen Myelose in Rinde und Mark leukämische Knötchen nachwies, die intra vitam die Erscheinungen eines Hirntumors gemacht hatten. Bei den *akuten* Leukämien sind es vor allem meningeale Infiltrate oder parosteale Tumoren, die klinisch meningitisartige Bilder oder Hirndrucksymptome machen können. In den meisten der publizierten Fälle handelte es sich um Chloroleukämien, die gewöhnlich auch sichtbare Schwellungen im Bereiche der Orbita oder Schläfengegend zeigten.

Viel seltener sind die uns hier beschäftigenden organischen *Rückenmarksschädigungen* bei den Leukämien. Bisher sind nur 12 Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden. In 10 Fällen lag eine *akute*

Leukämie vor, darunter waren 8 chloromatöse Formen. Wenn sonach bei einer akuten Leukämie Erscheinungen einer spinalen Läsion auftreten, so ist eine Chloroleukämie am wahrscheinlichsten, auch wenn sonstige Chloromsymptome — wie in unserem Fall — fehlen. Überhaupt sind klinisch *sichtbare* Tumorbildungen beim Chlorom der Wirbelsäule viel seltener, als bei dem des Schädels.

Nur 2 Beobachtungen von *chronischen* Leukämien mit Kompression des Rückenmarkes durch meningeale leukämische Infiltrate fanden sich in der Literatur vor. In dem einen Fall handelte es sich um eine Lymphadenose, die *Eichhorst*[3]) beschrieben hat. Hier trat 2 Monate vor dem Tode eine schlaffe Lähmung der Beine usw. auf, die durch meningeale Infiltrate in Höhe des 5. bis 7. Brustwirbels verursacht war. Bei der zweiten Beobachtung, die wir *Stursberg*[8]) verdanken, entwickelte sich eine schlaffe Lähmung der Beine mit Analgesie, Blasen- und Mastdarmstörungen. Auch hier fanden sich pathologisch-anatomisch ausgedehnte myeloische Infiltrate der Dura mit sekundärer Kompression des Rückenmarkes. Sonst sind bei den chronischen Leukämien histologisch vereinzelt degenerative Prozesse im Sinne der funikulären Myelitis (kombinierte oder einfache Hinter-Seitenstrang-Degeneration), wie wir sie von der perniciösen Anämie her kennen, gefunden worden. Meist sind jedoch die Veränderungen zu geringgradig, um klinisch nachweisbare Erscheinungen zu machen. Bei den *akuten* Leukämien war die Rückenmarksschädigung in allen 10 Fällen durch leukämische Infiltrate der Meningen oder parosteale Tumorbildung hervorgerufen. Auf dem Sektionstisch werden solche Wucherungen sowohl bei den gefärbten wie ungefärbten Formen der akuten Leukämie nicht so selten gefunden, sie sind manchmal sogar sehr ausgedehnt, ohne daß sie klinisch manifest zu werden brauchen. *Lehndorff*[2]) betont ausdrücklich für die Chloroleukämie die Inkongruenz zwischen pathologisch-anatomischem Befund und klinischen Erscheinungen. Von den bisher bekanntgewordenen 8 Fällen von Wirbelsäulenchlorom sind nicht weniger als die Hälfte unter falscher Diagnose zur Sektion gekommen und von pathologisch-anatomischer Seite veröffentlicht worden. Die klinischen Diagnosen lauteten auf Spondylitis [*Saltykow*[4])], Myelitis [*Gümbel*[5])], Tumor der Wirbelsäule [*Sauer*[6])], Tumor medullae spinalis [*Mieremet*[7])]. Im letzten Fall war sogar eine Laminektomie gemacht worden. Meist entwickelte sich bei mehr oder weniger heftigen sensiblen Reizerscheinungen das Bild der Querschnittsunterbrechung, wie wir es bei den meist gutartigen extramedullären Tumoren zu sehen gewohnt sind. Bei den letzteren aber erstreckt sich die Entwicklung der Schwäche und Lähmung über einen viel größeren Zeitraum, und diese pflegt zunächst einseitig zu sein. Bei dem geringen Längenwachstum der gutartigen Tumoren verschiebt sich die obere Grenze der Sensibilitätsstörung nicht nach

oben, sondern sie tritt im Verlauf der Erkrankung höchstens prägnanter hervor, eine Erscheinung, die bekanntlich für die Niveaudiagnose sehr wichtig ist. Bei den flächenhaften und zunehmenden leukämischen Infiltraten dagegen pflegen die sensiblen Störungen sich weiter nach oben auszudehnen.

In allen Fällen bestand *Fieber*. Der Liquor war meist klar, manchmal bernsteinfarben, der Eiweiß- und Zellgehalt mäßig vermehrt. Nur in dem Fall von *Gümbel*, der in der *Naunyn*schen Klinik beobachtet wurde, soll der Liquor normal gewesen sein. Bei rein neurologischer Betrachtung des Krankheitsbildes sind natürlich diagnostische Irrtümer unvermeidlich, insbesondere ist die Abgrenzung gegenüber einer diffusen Meningomyelitis oder einem malignen Tumor unmöglich. Bei der Seltenheit des Leidens ist offenbar an die Möglichkeit der leukämischen Natur in den vier genannten Fällen gar nicht gedacht worden, was auch deshalb erklärlich ist, weil das Chlorom — insbesondere das der Wirbelsäule — selbst in den neurologischen Handbüchern [*Lewandowski*[8]), *Oppenheim*[9])] gar nicht erwähnt wird. Auch *Cassirer*[10]) hat es in seinen „Differentialdiagnostischen Irrtümern der Erkrankungen des Rückenmarkes usw." nicht berücksichtigt. Ein Blutausstrich klärt sofort die Natur des Leidens auf, und damit ist auch die Prognose gegeben, die als durchaus infaust bezeichnet werden muß. Bemerkenswert ist noch, daß die in den letzten Jahren beobachteten Chlorome durchweg myeloische Formen waren, so daß einige Autoren (*Askanacya, von Domarus*) mit Recht das Vorkommen lymphatischer Chlorome bezweifeln und die früher als solche beschriebenen für Myeloblastenleukämien halten. Der Nachweis eines oxydierenden Fermentes — am besten durch die Oxydasereaktion — gestattet heute ohne weiteres die Unterscheidung, die morphologisch, besonders bei Mikromyeloblastenleukämien, unmöglich sein kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin: Julius Springer 1923. — [2]) *Lehndorff*, in Kraus u. Brugsch. 1920. Urban & Schwarzenberg. Hier Literatur (!). — [3]) *v. Domarus*, in Kraus u. Brugsch. 1920. Urban & Schwarzenberg. — [4]) *Saltykow*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**. 1909. — [5]) *Gümbel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **171**. 1903. — [6]) *Sauer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **215**. 1914. — [7]) *Mieremet*, Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **215**. 1914. — [8]) *Lewandowski*, Handbuch der Neurologie. Berlin: Julius Springer 1912. — [9]) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin: Karger 1923. — [10]) *Cassirer*, Diagnostische Irrtümer usw. Hrsg. J. Schwalbe. Leipzig: Thieme 1920.

Über Narkolepsie.

Von
Professor Dr. **Emil Redlich** (Wien).

(*Eingegangen am 15. Oktober 1924.*)

Bekanntlich hat zuerst *Gélineau*[1]) im Jahre 1880 die *Narkolepsie* beschrieben. Aber es ist zweifellos, daß schon im Jahre 1877 *C. Westphal*[2]) einen typischen Fall publiziert hat und, durch ihn angeregt, 1878 *Fischer*[3]) einen gleichen mitgeteilt hat. Letzterer bezeichnete den Fall als epileptoid, während *Westphal* meinte, man könne wohl von einem epileptoiden Zustande sprechen, aber damit sei man nicht weitergekommen, denn die Eigenartigkeit der Zufälle bleibe darum doch bestehen; man käme freilich in Verlegenheit, einen Nomen morbi dafür anzugeben. Das hat dann *Gélineau* getan, ein Name, der sich bis jetzt erhalten hat, der aber für die auffälligste Erscheinung der Narkolepsie, die Schlafanfälle, vielleicht durch die von *Singer*[4]) vorgeschlagene Bezeichnung der *Hypnolepsie* zu ersetzen wäre. Die auf *Gélineaus* Mitteilung folgende Zeit brachte eine ganze Reihe von Arbeiten*), insbesondere von französischen Autoren, über die Narkolepsie, die aber die Sache z. T. nicht förderten, sondern nur verwirrten, indem die Bezeichnung Narkolepsie, entgegen der Anschauung von *Gélineau*, für alle möglichen Schlafanfälle und Zustände verwendet wurde. Es genügt, in dieser Beziehung auf das Referat von *Lhermitte* und die daran anschließende Diskussion auf der französischen Psychiater- und Neurologen-Tagung 1910 (s. Rev. neurol. 1910, II, S. 203) hinzuweisen. Gegen diese weitgehende Verwendung des Ausdruckes Narkolepsie hat vor Jahren schon *Löwenfeld*[6]) Stellung genommen, der unter Mitteilung eines typischen Falles mit Recht auf die Eigenart der Schlafanfälle bei der Narkolepsie hinwies, sowie darauf, daß neben den Schlafanfällen auch das eigentümliche Verhalten der Kranken bei Affekterregungen charakteristisch sei.

Von deutscher Seite wurde später andererseits Verwirrung durch die Arbeiten *Friedmanns*[7]) über Fälle mit eigenartigen Anfällen, die er als *nicht epileptische, narkoleptische Absenzen* bezeichnete, bedingt. Eine ganze Reihe von Autoren hat diese Anfälle mit der *Gélineau*schen Narko-

*) Bezüglich der älteren Literatur möchte ich insbesondere auf die Arbeit von *Kahler*[5]) verweisen.

lepsie in Beziehung gebracht. Dagegen habe ich mich im Jahre 1914[8]) gewendet und unter Mitteilung eines charakteristischen Falles die Stellung der Narkolepsie wieder schärfer abzugrenzen versucht. Diese Mitteilung kam gerade zur rechten Zeit, denn durch die eigentümlichen Verhältnisse des Krieges (Horchposten!) wurde man, wie zahlreiche Arbeiten, hauptsächlich deutscher Autoren, zeigten*), auf eine ganze Reihe einschlägiger Fälle aufmerksam. Charakteristisch ist, daß die meisten dieser Kranken, wie ich mich neuerdings wieder überzeugen konnte, vorher keinen Arzt konsultiert hatten, da sie die Erscheinungen der Narkolepsie mehr als Unbequemlichkeit, als Absonderlichkeit, denn als Krankheit auffaßten.

Auch die Nachkriegszeit hat weitere Mitteilungen gebracht, unter denen ich die Arbeit von *Kahler*[5]), insbesondere aber die in der allerletzten Zeit erschienene ausführliche Arbeit von *Goldflam*[9]), der über mehrere Fälle berichtet, hervorheben möchte. Ich selbst hatte während des Krieges vier typische Fälle (darunter auch wieder den erstpublizierten) in Beobachtung, über die ich seinerzeit [10]) berichtete. Seitdem habe ich noch 7 Fälle gesehen, im ganzen also 11. Da das nicht reiner Zufall sein kann, ergibt sich, daß die *Gélineau*sche Narkolepsie nicht eine extreme Rarität ist, wie man früher glaubte. Es dürfte sich also verlohnen, nochmals einen kurzen Überblick über das Thema zu geben, wobei ich mich auf mein eigenes Material sowie auf in der Literatur mitgeteilte Fälle, im ganzen 35, von denen freilich für viele Fragen nur ein kleiner Teil zu verwerten ist, beziehen werde. Die klinische Seite der Frage läßt sich heute zum großen Teil abschließend behandeln, vor allem nach der Richtung, daß sich *die Narkolepsie als Krankheitsspezies genügend scharf abgrenzen läßt.* Im Anschluß daran will ich, gestützt auf unsere Erweiterung der Kenntnisse der Pathologie der subcorticalen Ganglien, auch in pathogenetischer Beziehung eine hypothetische Erklärung der Erscheinungen der Narkolepsie versuchen.

Zwei Reihen von Symptomen sind es bekanntlich, die die Narkolepsie kennzeichnen, die *narkoleptischen Schlafanfälle* und das *eigentümliche Verhalten der Kranken bei heftigen Affekterregungen.* Beide sind heute zu gut bekannt, als daß ich mehr zu tun hätte, als die charakteristischen Momente hervorzuheben. Was zunächst die Schlafanfälle betrifft, so gleichen sie in typischen Fällen — auf Ausnahmen komme ich noch zurück — vollständig dem gewöhnlichen Schlaf. Sie treten meist mehrmals täglich (2—3—5 mal) auf, vereinzelt, unter anderem im Falle *Gélineaus* bis zu 100. Im letzteren Falle sind sie meist von ganz kurzer Dauer, sonst aber dauern sie mehrere Minuten bis zu

*) Ich will die einzelnen Fälle nicht hier weiter anführen, ich kann diesbezüglich auf meine Besprechung im Ergänzungsband des Handbuches der Nervenkrankheiten von *Lewandowski* (Berlin 1923) verweisen.

einer Viertelstunde, unter für den Schlaf günstigen Umständen, z. B. wenn sich die Kranken niederlegen, auch eine Stunde und mehr. Überhaupt ist die Zeit nach Tisch, die Zeit des so beliebten Nachmittagsschlafes, wie überhaupt der Vormittag, besonders gefährlich. Mit Vorliebe tritt der Schlaf auf, wenn die Kranken ruhig sitzen oder liegen oder während sie fahren. Einer meiner Kranken war den Schaffnern und Fahrgästen der Straßenbahnstrecke, die er täglich fuhr, als der „*schlafende Passagier*" bekannt. Aber auch im Stehen, Gehen tritt der Schlaf auf; als Extrem kann es schon gelten, wenn die Kranken, über die *Singer*[4]), *B. Fischer*[11]) berichten, intra coitum einschliefen. Bei den wenigen weiblichen Fällen, die bekannt sind, wurde wiederholt, z. B. in den Beobachtungen von *Fischer*, *Ballet*, *Kahler*, angegeben, daß die Schlafanfälle zur Zeit der Menses gehäuft auftreten. Dem Schlaf geht meist eine unwiderstehliche Müdigkeit und Schläfrigkeit voraus. Unterdrückt der Kranke das Schlafbedürfnis, was manchmal gelingt, dann tritt Kopfschmerz und erhöhte Schläfrigkeit auf, die dann später zu einem meist längeren Schlafe führt. Das Erwachen erfolgt entweder spontan oder dadurch, daß die Kranken beim Gehen an ein Hindernis stoßen, stolpern u. s. w. Im übrigen können die Kranken durch Anruf und ähnliches leicht erweckt werden. Nach dem Schlaf recken sie sich und sind meist bald wieder vollkommen wach. Manchmal bleibt auch nach dem Schlaf für einige Zeit Kopfschmerz zurück.

Der Schlaf gleicht, wie erwähnt, meist vollständig normalem Schlaf; die Respiration wird meist als beschleunigt, in einzelnen Fällen aber als verlangsamt und vertieft angegeben, das Gesicht öfters als kongestioniert bezeichnet. Die Pupillenreaktion im eigentlichen Schlaf ist schwer zu beurteilen, weil die Kranken meist durch die Prüfung derselben erwachen. *Goldflam*[9]) legt Gewicht darauf, daß die Pupillen, wie im normalen Schlaf, „Schlafmiosis" zeigen, eng seien, und beruft sich darauf, daß von vereinzelten Autoren Erweiterung der Pupillen nach dem Erwachen angegeben wird. Umgekehrt gibt freilich *Gélineau* für den Schlaf eine Erweiterung und nach dem Erwachen Verengerung der Pupillen an. Einzelne Kranke, speziell unter meinen Fällen, geben an, daß sie während der Schlafanfälle träumen und können sogar nach dem Erwachen angeben, wovon sie geträumt haben. *B. Fischers* Fall soll manchmal durch akustische Halluzinationen — hypnagoge? — aus dem Schlaf geweckt worden sein. Vereinzelt, unter anderem in einem meiner Fälle, können die Kranken während des Schlafes in ihrer Beschäftigung, wenngleich ganz mechanisch, fortfahren. *B. Fischers* Kranker sprach in den Schlafanfällen. In einzelnen Fällen, z. B. bei *Westphal*, *Goldflam*, *B. Fischer* u. a., weicht der Schlaf in den Anfällen insofern vom normalen Schlaf ab, als die Bewußtseinstrübung nicht sehr tiefgehend ist, so daß die Kranken, wie sie angeben, hören, was um sie vorgeht, nur nicht

sprechen können. Aber es ist mir nach den gemachten Angaben zweifellos, daß in diesen Fällen die Schlafanfälle einen gewissen Übergang zu dem später zur Sprache kommenden eigentümlichen Verhalten bei heftigen Affekten darstellen.

Der Nachtschlaf der Kranken wird häufig als gut angegeben. Bei genauer Nachfrage oder in meinen Fällen, während der Spitalsbeobachtung, zeigte sich wiederholt, daß die Kranken in der Nacht unruhig schlafen, relativ häufig auch aus dem Schlaf sprechen. Auch Pavor nocturnus-artige Zustände sind vereinzelt, unter anderem bei einem meiner Fälle, beobachtet worden. Einer meiner Fälle hatte direkt somnambule Zustände in der Nacht. Dem entspricht es, daß einzelne der Kranken dauernd über große Müdigkeit und Schläfrigkeit während des Tages klagen.

Die zweite, noch auffälligere und in solcher Weise nur bei der echten Gélineauschen Narkolepsie vorkommende Erscheinung ist das *eigentümliche Verhalten der Kranken bei heftigen Gemütsbewegungen.* Am wirksamsten ist in dieser Hinsicht herzliches Lachen, manchmal aber auch Ärger, Zorn, Schrecken oder auch beides. Bei *Westphals* Kranken genügte es, wenn er auf der Straße zwei Knaben sich balgen sah und für einen derselben Partei ergriff. *Gélineau* spricht von einer Chute oder Astasie, *Löwenfeld* von einer Hemmung der zur Erhaltung der aufrechten Körperhaltung erforderlichen Muskelaktionen, auch von einer „kataleptischen Starre“, *Henneberg*[12]) von „kataplektischer Hemmung“. Liest man die Schilderung der Autoren genauer durch oder beobachtet man die Kranken bei solchen Affekterregungen, dann läßt sich die Erscheinung am besten als ein *plötzlicher Tonusverlust* deuten, daher ich von einem *affektiven Tonusverlust* oder nach *Stern* von einer *Tonusblockade* sprechen möchte. Dieser Tonusverlust ist entweder ein mehr allgemeiner, daher die Kranken beim Stehen in den Knien zusammensinken, sich anhalten müssen, sich nicht rühren können, selbst hinfallen, weil die zur Erhaltung des aufrechten Stehens in Aktion tretende Muskulatur plötzlich den Tonus verliert, oder ein mehr partieller, in der Art, daß die z. B. zur Ausführung eines Schlages erhobene Hand schlaff herunterfällt, oder der Kopf auf die Brust sinkt, der Unterkiefer herunterfällt. Gelegentlich kommt es, z. B. in einem meiner Fälle, beim Lachen durch Tonusverlust des Sphincter vesicae zum Urinverlust. Es gibt aber auch nur Andeutungen dieses Verhaltens, so z. B., wenn einer meiner Kranken angibt, daß er beim Lachen die Empfindung habe, als ob ihm der Atem ausgehe, ein anderer die Empfindung von aufsteigender Wärme verspürt. Die Dauer dieser Zustände ist eine ganz kurze, Sekunden oder Minuten. Das Bewußtsein ist dabei vollständig erhalten, die Kranken hören und sehen alles, was um sie vorgeht. Wirksam ist dabei, wie man sich überzeugen kann, der psychische Vorgang des Affektes,

nicht etwa die somatisch-vegetativen Begleiterscheinungen desselben. Ein Kranker *Somers*[13]), den auch ich sah, erzählte, daß er, als er seinen Knaben züchtigen wollte, auf den Boden fiel, und schon lag er — offenbar genügte hier schon die Erinnerung an den auslösenden Affekt — auf dem Boden.

Es ist zweifellos, daß der affektive Tonusverlust, wie dies schon *Löwenfeld* seinerzeit betont hat, für die *Gélineau*sche Narkolepsie ebenso charakteristisch ist wie die Schlafanfälle. Dafür spricht, daß es Fälle gibt, wie z. B. die von *Westphal*, *Gélineau*, wo zuerst diese Erscheinung und erst später die Schlafanfälle auftreten, dann der Umstand, daß Übergänge zwischen beiden Reihen von Erscheinungen vorkommen, z. B. nach heftigem Affekt Schlaf eintritt, z. B. bei *Westphal*, *Gélineau*, *Kahler*, *B. Fischer*, oder die Schlafanfälle erst nur nach Affekten, dann auch spontan eintreten. Auch die oben schon erwähnte Eigentümlichkeit mancher Schlafanfälle, daß die Kranken dabei hören, was um sie vorgeht, diese Anfälle aber durch Affekte ausgelöst sind, ist hier anzuführen. Endlich spricht für unsere Auffassung die Häufigkeit der Erscheinung bei der echten Narkolepsie. Man muß *Kahler* zugeben, daß es Fälle gibt, wo sie fehlt, aber das ist doch nur relativ selten; übrigens ist auch *Kahlers* Patientin nicht ganz frei davon. In meiner Zusammenstellung von 35 Fällen finden sich nur bei 27 Fällen Angaben über das Verhalten der Kranken im Affekt. Davon zeigten 18 ausgesprochenen affektiven Tonusverlust, bei dreien trat im Affekt Schlaf auf, bei weiteren drei Fällen war die Erscheinung nur angedeutet, und nur bei dreien wird sie ausdrücklich in Abrede gestellt.

Der affektive Tonusverlust findet sich, wie erwähnt, in voller Ausprägung ausschließlich bei der echten Narkolepsie. Andeutungen davon finden sich freilich schon in der Norm; heftiger Schrecken läßt manchmal die Glieder erschlaffen, Frauen verlieren, worauf schon *Löwenfeld* und *Oppenheim* hingewiesen haben, gelegentlich bei heftigem Lachen den Urin. *Oppenheims*[14]) sogenannter *Lachschlag* unterscheidet sich vom affektiven Tonusverlust dadurch, daß dort das Bewußtsein erloschen ist, während es hier erhalten ist. Immerhin könnte nach jenen Fällen, wo bei der Narkolepsie im Affekt Schlaf eintritt, eine gewisse Analogie gefunden werden, andererseits ist im ersten Falle von *Oppenheim* (ein 18jähriges Mädchen) die Bewußtlosigkeit nicht völlig sicher. Indem ich mir vorbehalte, später eine Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens bei Affekterregungen zu versuchen, will ich noch erwähnen, daß in vereinzelten Fällen im Affekt Erscheinungen beschrieben wurden, die über einen einfachen Tonusverlust hinauszugehen scheinen. Bei *Westphals* Patienten z. B. wird über ein Zittern berichtet, *Noaks*[15]) Patient soll im Lachen eigentümliche Bewegungen des Kopfes gezeigt haben, Gesichter geschnitten, die Zunge vorgestreckt haben. *B. Fischer*

spricht in seinem Falle von großen und kleinen Anfällen, wo umschriebene (z. B. in den Augenlidern oder in der Gesichtsmuskulatur) oder mehr allgemeine Krämpfe aufgetreten sind, das Bewußtsein aber vollständig erhalten blieb. Auch in einem meiner Fälle wird von unwillkürlichen Bewegungen im Affekt gesprochen. Vereinzelt, z. B. im vierten, freilich nicht ganz typischen Falle *Goldflams*, sollen im Schlaf einzelne klonische Zuckungen aufgetreten sein. *Kahler* erwähnt, daß bei seinen Patienten „im Schlaf, aber nicht immer, gewisse, nicht näher zu charakterisierende Hyperkinesen" aufgetreten sind.

Mit den Schlafanfällen und dem affektiven Tonusverlust ist die Symptomatologie der echten Narkolepsie im wesentlichen erschöpft. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß bei keinem der typischen Fälle epileptische Anfälle oder sichere epileptoide Züge, sei es gleichzeitig oder in späterer Entwicklung, beobachtet wurden und das, obwohl einzelne Fälle, sehr lange — z. B. der von *Goldflam* beschriebene Fall I durch 21 Jahre — in Beobachtung standen. Ebenso fehlen zweifellose hysterische Zeichen. Auch der übrige neurologische Befund ist recht dürftig, meist direkt negativ. Gelegentlich wird über neurasthenische Beschwerden, ticartige Zuckungen, Migräne berichtet. *Kahler* sah in seinem Falle leichte einseitige Erscheinungen mit Babinskischem Phänomen, was er auf einen gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus zurückführt. Auch ich sah einmal Andeutungen von einseitigen Erscheinungen, *Goldflam* beschreibt in einem seiner Fälle eigentümliche Zungenkrämpfe nach links. Viermal wurde die Lumbalpunktion ausgeführt; sie ergab durchaus negativen Befund.

Dagegen wird wiederholt über *psychopathologische* Züge berichtet, sie sind wahrscheinlich sogar häufiger als sich statistisch ergibt, weil viele der Fälle nur flüchtig beobachtet sind. Bei mehreren meiner Fälle, ebenso wie manchem der in der Literatur beschriebenen, handelt es sich um psychopathische Individuen mit allerlei Auffälligkeiten und Absonderlichkeiten, zum Teil um leichte Imbecillität. Dreimal bestand durch längere Zeit Enuresis nocturna, einer meiner Patienten war singulärer Linkshänder.

Über die *Ätiologie* ist wenig Sicheres zu sagen. Was zunächst das Verhältnis der Geschlechter unter den beschriebenen Fällen betrifft, so *überwiegen weitaus die Männer über die Frauen*. Unter 35 Fällen meiner Zusammenstellung sind 28 Männer und bloß 7 Frauen (je 1 Fall von *Fischer*, *Gowers*, *Ballet*, *Gulecke*, *Kahler* und 2 eigene Fälle), dazu kämen noch 2 Fälle, wo Schlafanfälle vorübergehend während der Schwangerschaft auftraten [je 1 Fall von *Nevermann*[16]) und *Kollewijn*[17]), auf die ich noch zurückkomme].

In der Mehrzahl der Fälle setzen die Erscheinungen um die Zeit der *Pubertät* oder kurz vorher oder nachher ein. Unter den 35 Fällen

meiner Statistik beginnt die Krankheit in 22 Fällen zwischen dem 10. bis 20. Jahr, wiederholt schon um das 12. Jahr, selbst früher; einzelne Fälle sollen übrigens schon früher auffällig viel geschlafen haben. In 3 Fällen begann die Narkolepsie zwischen dem 20. bis 30. Jahr. Dazu kommt eine zweite Kategorie, ausschließlich Männer betreffend, wo die Krankheit erst später (*zwischen dem* 30. *bis* 40. *Jahr* in 7 Fällen, über 40 Jahre in 2) einsetzte. (Bei einer Frau ist der Krankheitsbeginn zweifelhaft.)

Direkte Heredität wird im Falle *Westphals* angegeben, wo die Mutter des Kranken nach einem Schädeltrauma durch längere Zeit ähnliche Erscheinungen wie dieser gehabt haben soll. Im Falle *B. Fischers* soll eine Schwester vorübergehend Schlafanfälle gehabt haben. Auch in einem Falle *Namarcks* (zitiert bei *Kahler*) soll direkte Heredität bestanden haben. In 4 Fällen sind in der weiteren Familie Geisteskrankheiten vorgekommen, in 1 Falle hatte der Vater Tabes, ein Bruder multiple Sklerose (Fall von *Henneberg*); in 4 Fällen waren der Vater oder beide Eltern Trinker. Hereditäre Linkshändigkeit bestand in 2 eigenen Fällen. In zahlreichen Fällen fehlen übrigens Angaben über hereditäre Belastung.

Von *sonstigen ätiologischen Momenten* nenne ich *Schädeltraumen*. So soll in einem meiner Fälle kurz vor Einsetzen der Erscheinungen ein schweres Schädeltrauma mit Bewußtlosigkeit und Blutung aus Ohr und Nase vorausgegangen sein; auch im Falle *Singers*[4]) scheint ein erhebliches Schädeltrauma vorausgegangen zu sein. Fall III von *Goldflam*[9]) hatte 6 Monate vorher einen Schlag auf den Kopf erhalten. In 5 weiteren Fällen, wo über Schädelverletzungen berichtet wird, liegen diese zeitlich weit zurück und scheinen nicht schwererer Art gewesen zu sein, so daß ihre ätiologische Bedeutung zweifelhaft erscheint. Der Kranke *Mendels*[18]) hatte kurz vorher heftiges Nasenbluten, auch in einem zweiten Falle soll Nasenbluten vorausgegangen sein. Der Kranke *McCormans* (zitiert bei *Kahler*) hatte sich vorher 10 Zähne extrahieren lassen. Zwei der Kranken waren vor Ausbruch der Krankheit gezwungen, längere Zeit Nachtwachen zu halten; in einzelnen Fällen werden Überanstrengung, mangelhafte Ernährung, schwere Kränkungen angeschuldigt. Im Rest der Fälle ist ätiologisch gar nichts bekannt.

Der *Verlauf* des Leidens ist in den typischen Fällen ein exquisit chronischer. Charakteristisch ist der kürzlich von *Goldflam* publizierte Fall I, den er seit 21 Jahren in Beobachtung hat, der zwar in den letzten Jahren eine gewisse Besserung zeigt, wo aber die Schlafanfälle trotzdem weiterbestehen. Bei meinen eigenen Fällen dauerte das Leiden, wenigstens nach den anamnestischen Angaben, in einem seit 19 Jahren, in einem anderen seit 10 Jahren unverändert fort; ähnlich in einem Falle von *Boas* 10 Jahre, bei *Singer* 15 Jahre. Bisweilen wird von den Kranken berichtet, daß sie sich vorübergehend besser fühlten, die Schlafanfälle

seltener **auftraten**. Es gibt übrigens auch Fälle, wo das Leiden in relativ **milder Form** auftritt. Nicht ganz klar ist der Fall IV von *Goldflam*, wo außerdem ein Tumor mediastini angenommen wurde und wo jahrelange Pausen vorgekommen sein sollen. Im Falle *Stöckers*[12]) sollen die Erscheinungen der Narkolepsie später verschwunden sein. Manche der in der Literatur beschriebenen Fälle standen zu kurze Zeit in Beobachtung, als daß sich über den weiteren Verlauf etwas aussagen ließe.

Das Gesagte zeigt schon die geringen Aussichten der *Therapie*. Ich habe in meinen Fällen alles mögliche versucht; roborierende Verfahren, hydropathische Prozeduren blieben ohne deutlichen Erfolg. Ich habe es auch versucht, den Nachtschlaf zu vertiefen in der freilich vergeblichen Hoffnung, dadurch die Schlafanfälle bei Tag zu verhüten. *Gowers*[20]) hat das *Coffein* als wirksam angegeben — Kaffee ist ja bekanntlich ein gutes Mittel gegen Schläfrigkeit. In einzelnen meiner Fälle schien es nicht ohne Einfluß zu sein. *Dercum*[21]) hat *Thyreoideapräparate* gerühmt. Das, was wir über die Pathologie des Leidens zu sagen haben werden, läßt tatsächlich einen Versuch der Opotherapie naheliegend erscheinen. Ich hoffe nach Versuchen mit Thyreoidtabletten, Hypophysenbestrahlung, die ich in Anwendung gebracht habe, daß sich vielleicht später ein Weg zur therapeutischen Beeinflussung des Leidens ergeben wird. Abschließendes kann ich derzeit noch nicht sagen. Erwähnt sei endlich noch, daß *Löwenfeld* von einer hypnotischen Behandlung Erfolg gesehen haben will.

Ich wende mich nunmehr dem Versuche einer *pathogenetischen Erklärung* des merkwürdigen Leidens zu; sie hat, wie schon erwähnt, dank den Erfahrungen, die wir in den letzten Jahren über die Pathologie der großen Gehirnganglien gemacht haben, heute vielleicht mehr Aussichten als vordem. *Gélineau* hatte seinerzeit angenommen, daß die Schlafanfälle dadurch zustande kommen, daß die nervösen Zentralorgane, vor allem die Brücke, zu wenig Sauerstoff erhalten oder ihn zu rasch verbrauchen. *Löwenfeld* sprach von einer Übererregbarkeit des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Mark, infolgedessen nicht nur emotionelle Reize, sondern auch geringe Menge von Ermüdungsstoffen dieses Zentrum in Erregung versetzen. Auch *Somer* hat kürzlich das Wesentliche in vasomotorischen Vorgängen bzw. in einer Labilität des vasomotorischen Zentrums gesucht. Erwähnt sei übrigens, daß auch *Oppenheim* zur Erklärung seines Lachschlages auf das Vasomotorenzentrum bzw. in auf dieses in abnorm starker Weise irradierende Vorgänge rekurriere. *Henneberg* legt das Hauptgewicht auf motorische Hemmungsvorgänge, *Friedmann* wiederum spricht von einer abnormen Hirnmüdigkeit, einem dadurch gesteigerten Schlafbedürfnis, einer Annahme, der auch ich mich seinerzeit anschloß.

Ich habe aber schon in meiner zweiten Mitteilung[10]) auf abnorme Verhältnisse in den *inkretorischen Organen* hingewiesen, speziell in der Hypophyse, wie dies auch *Jolly*[22]) tat. Bei Erkrankung, speziell Tumoren der Hypophyse, sind abnorme Schlafzustände relativ häufig; ich erwähnte seinerzeit einen Fall von Hypophysentumor, der typische narkoleptische Zustände zeigte. In zweien meiner Fälle fand *Schüller* eine auffällige Kleinheit der Sella, ähnlich war es in den Fällen von *Jolly* und *Kahler*. In anderen Fällen, z. B. denen von *Dercum*, *Henneberg*, wurden wieder akromegaloide Züge gefunden, im Falle von *Dercum* außerdem eine auffällig große Sella. Auch andere Zeichen einer gestörten inkretorischen Tätigkeit sind manchmal nachweisbar, speziell bei den Fällen, wo das Leiden um die Pubertät einsetzt. So zeigten drei meiner Fälle verzögerte, mangelhafte Genitalentwicklung, ähnlich übrigens auch die Fälle von *Dercum*, *Stiefler*[12]). Wiederholt werden Zeichen einer lymphatischen Konstitution angegeben. Von 9 Fällen, wo eine differenzielle Blutzählung gemacht wurde (6 eigene Fälle, dann 2 Fälle von *Stiefler*, 1 Fall von *Kahler*), fand sich viermal eine Lymphocytose von über 40%, zweimal über 30%, annähernd normale Zahlen in 2 Fällen, einmal (älteres Individuum) relativ niedrige Zahlen (12%). Wiederholt wurden kleine Strumen verzeichnet. In 4 Fällen, die ich in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, hatten Hofrat Prf. *Freund* und Frau Dr. *Kaminer* die Freundlichkeit, nach der Methode von *Abderhalden-Pregl* auf Abbauvorgänge zu untersuchen. Einmal (15jähriges Mädchen) fand sich Abbau der Thyreoiden ++, Hypophyse +, hier auch 20proz. Herabsetzung des Grundumsatzes; einmal Thyreoidea + (22jähriger Mann, Erscheinungen seit 14 Jahren), einmal Hypophyse ++, Thyreoidea +, Thymus +. Einmal waren die Verhältnisse normal (37jähriger Mann, nicht ganz typischer Fall). Wie man sieht, ein nicht unbeträchtliches Material, zumal wenn man bedenkt, daß in der allergrößten Mehrzahl der Fälle auf diese Punkte nicht geachtet wurde, dementsprechend die Krankengeschichten keinerlei Angaben enthalten.

Kahler hat denn auch in seiner Arbeit die Narkolepsie als eine abnorme Ermüdbarkeit des Großhirns erklärt, als deren Ursache *eine auf konstitutioneller Basis beruhende narkoleptische Reaktion* anzusehen sei. Abgesehen davon, daß das doch eigentlich nur eine Umschreibung der Tatsachen ist, gewinnen wir meines Erachtens trotz der unzweifelhaften Bedeutung, die den inkretorischen Störungen für die Pathologie der Narkolepsie zukommt, keinen Einblick und kein Verständnis in die eigentümlichen, spezifischen Symptome derselben. Denn bei den inkretorischen Störungen handelt es sich um relativ einförmige Erscheinungen, denen wir auch sonst oft genug begegnen, ohne daß die für die Narkolepsie charakteristischen Symptome vorhanden wären. Darum

hatte ich schon in meiner letzten Besprechung des Gegenstandes auf die Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica hingewiesen, zumal, wie noch zur Sprache kommen wird, nach derselben transitorisch typische Schlafanfälle vom Charakter der narkoleptischen vorkommen können.

Ich will es nunmehr versuchen, auf Grund unserer Erfahrungen über die Pathologie der subcorticalen Ganglien eine hypothetische Erklärung zu geben, die sowohl die Schlafanfälle wie den affektiven Tonusverlust bei der Narkolepsie von einheitlichen Gesichtspunkten aus umfassen soll. Was zunächst die Schlafanfälle betrifft, so hat die Encephalitis epidemica, zu deren auffälligsten Erscheinungen Störungen des Schlafes, speziell die Schlafsucht, gehören, die Frage der Auslösung des Schlafes oder, wenn man will, die eines Schlafzentrums aktuell gemacht. Es sei z. B. daran erinnert, daß *Trömner*, *Verona* [zitiert bei *Bychowski**)] in den Thalamus opticus die Auslösung des Schlafes versetzt hatten, daß *Marinesco* den Schlaf als Tonusstörung, ähnlich *Stern* den Schlaf durch Blockierung der Tonusimpulse aus dem Cerebellum ins Großhirn erklären wollten. *Economo* wieder hat in Anlehnung an die bekannte Schlaftheorie *Mauthners* angenommen, daß eine Erkrankung des Mittelhirns, hauptsächlich in der Gegend der vorderen Partie des Okulomotoriuskerns und der Hinterwand der Infundibulargegend die Schlafstörungen bei der Encephalitis epidemica bedinge oder, wie er sich in seinem Vortrage am Internisten-Kongreß in Wien 1923[24]) ausdrückte, daß von den Zentren, die die eigenperiodischen Schwankungen des Schlafens und Wachens, die Gezeiten des Organismus, beherrschen, die wichtigsten Glieder des nervösen Apparates im Mittel- und Zwischenhirn eingeschaltet sind und bei der Encephalitis epidemica durch dort sitzende lokale Schädigungen gestört sind. *In diese Gegend, speziell die Hinterwand des dritten Ventrikels und des anstoßenden Graus der Interpedunculargegend, des Aquaeductus und der Haube* [s. a. *Adler*[33]), *Hirsch*[34]), *Lucksch*[35])] *können wir vielleicht auch jene Störungen lokalisieren, die die Schlafanfälle bei der Narkolepsie auslösen*, deren Natur freilich heute noch als hypothetisch zu gelten hat.

Nahe davon hätten wir dann jene Hirnpartien zu suchen, die wir für die Erklärung des affektiven Tonusverlustes heranziehen können. Ich erinnere daran, daß schon früher vielfach, z. B. von *Reichardt*, *Berze*, insbesondere von *Küpers*, vor allem aber nach den Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica, z. B. von *Economo, F. H. Levy*[25]), *Jacob*[26]) die Auslösung der Affekte mit den subcorticalen Zentren, unter anderem mit dem Thalamus opticus, in Beziehung gebracht wurde. Man könnte beinahe von einer Neigung zur Aufstellung einer subcorticalen Psychologie, richtiger Psychopathologie sprechen. Es sei übrigens daran erinnert, daß schon früher *Nothnagel*, *Bechterew* den Thalamus opticus

*) *Bychowski*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78, 113. 1923.

mit der motorischen Entäußerung der Affekte in Verbindung gebracht, die sogenannte mimische Facialislähmung für Thalamusläsionen als charakteristisch erklärt hatten. Auch das Zwangslachen und Zwangsweinen werden heute ziemlich allgemein mit subcortical-striären Läsionen erklärt.

Obwohl manche der genannten Anschauungen nicht ohne Widerspruch geblieben sind, wird man, glaube ich, ohne Schwierigkeit die Behauptung aufstellen können, daß *lebhafte Affekte*, mindestens was die sie begleitenden motorischen, vasomotorischen und vegetativen Erscheinungen betrifft, *in den subcorticalen Zentren, speziell im Thalamus opticus sich auswirken*, hier eine Funktionssteigerung in gewisser Hinsicht bedingen. Andererseits wissen wir, wieder nach den Erfahrungen bei den striären Erkrankungen, daß in den genannten Gegenden auch wichtige Zentren für die Regulierung des Tonus liegen. Ohne hier irgendwie auf diese schwierige, keineswegs noch nach allen Richtungen hin geklärte Frage, speziell nach genaueren lokalisatorischen Gesichtspunkten eingehen zu wollen — ich will mich vielmehr begnügen, auf *F. H. Lewy*, der auch die Beziehungen zwischen Tonus und Affekt bespricht, dann auf *Jakob, H. Fischer*[27]) zu verweisen —, kann man behaupten, daß in den subcorticalen Zentren sicher tonushemmende Zentren und Bahnen zu suchen sind. Denn wir sehen ja, daß bei Läsionen dieser Gegend, z. B. bei den striären Erkrankungen, speziell beim Parkinsonismus des metencephalitischen Stadiums, durch Ausfall der tonushemmenden Funktion der Tonus gesteigert ist, der für diese Erkrankung charakteristische Rigor eintritt. Umgekehrt können wir uns vorstellen, daß unter dem funktionssteigernden Einfluß lebhafter Affekte eine plötzliche Steigerung dieser Tonushemmung, ein plötzlicher, wenn auch vorübergehender allgemeiner oder partieller Tonusverlust, eine Tonusblockade nach *Stern*[28]) eintritt, und das ist es ja, was wir für das auffällige Verhalten der Narkoleptiker bei lebhaften Affektäußerungen verantwortlich gemacht haben*). Andererseits wird die Nähe des supponierten „Schlafzentrums" und der für die affektive Tonushemmung in Anspruch genommenen Anteile des Zentralnervensystems durch Überleitung des zu supponierenden Reizes uns Übergänge zwischen beiden Reihen von Erscheinungen begreiflich erscheinen lassen, zumal auch Schlaf und Tonus nahe Beziehungen zueinander haben (s. *H. Fischer*). Vielleicht können wir auch die, wie erwähnt, vereinzelt auftretenden motorischen Reizerscheinungen auf die subcorticalen Zentren zurückführen. Selbst ein Teil der motorischen Phänomene des epileptischen Anfalles hat ja,

*) Es wird freilich auf die besondere Art dieser Affektwirkung, vielleicht infolge der eigentümlichen zugrundeliegenden Störung ankommen, daß die Affekte in dieser Weise den Tonus beeinflussen, denn der Affekt kann auch umgekehrt hyperkinetische Wirkungen erzielen (siehe *H. Fischer*).

wie erst kürzlich wieder *Krisch*, *H. Fischer* ausgeführt haben, hier seine Auslösung.

Es ist klar, daß das Gesagte nach allen Richtungen hin noch genauer zu präzisieren wäre, sowohl lokalisatorisch wie insbesondere auch noch festzustellen wäre, welcher Art die supponierten pathologischen Veränderungen und Geschehnisse sind, die wir für die Symptome der Narkolepsie vorauszusetzen haben. Doch will ich angesichts des rein hypothetischen Charakters meiner Ausführungen jede genauere Festlegung vermeiden. Bisher liegt kein Obduktionsbefund eines typischen Falles von Narkolepsie vor. Es ist nach der ganzen Sachlage auch mehr als zweifelhaft, daß es sich um einen ausgesprochenen anatomischen oder histologischen Prozeß handelt. Viel näher liegt es, an sogenannte funktionelle Störungen, richtiger gesagt an Störungen des Gleichgewichtes der subcorticalen Zentren zu denken.

Wie wir oben ausführlich auseinandergesetzt haben, liegen zweifellos bei der Narkolepsie Störungen auf inkretorischem Gebiete (immer?) vor. Das, was wir eben über eine mögliche Pathogenese der Erscheinungen der Narkolepsie gesagt haben, läßt diese Feststellungen durchaus nicht wertlos erscheinen. Denn einerseits wissen wir, daß die von uns als verantwortlich bezeichneten Regionen des Zentralnervensystems, speziell die Infundibularregion und ihre Umgebung, wichtige Zentren für die sympathische, parasympathische wie überhaupt die vegetative Innervation, gewiß auch für einzelne inkretorische Organe, u. a. für die Hypophyse sind. Es sei in dieser Hinsicht unter anderem an die Ausführungen in dem bekannten Buche von *F. H. Levy*, dann auf *H. Fischer* hingewiesen. Aber auch umgekehrt ist die Annahme einer funktionellen Beeinflussung dieser Hirnregionen durch die inkretorischen Organe möglich, so daß sekundär oder primär Störungen der inkretorischen Organe für die Pathologie der Narkolepsie Bedeutung haben könnten. Hier Klarheit zu schaffen, muß späteren Arbeiten vorbehalten bleiben.

Noch ein Umstand bedarf einer kurzen Besprechung. Man hat außer der *echten Narkolepsie* (*Henneberg*), die wir heute, wo eine relativ große Zahl von Beobachtungen, zum Teil mit jahrelanger Beobachtung bekannt ist, sicher als eine Krankheit sui generis auffassen müssen, noch eine *symptomatische* unterschieden, wo aber stets nur Schlafanfälle, niemals affektiver Tonusverlust beobachtet wurden. Von den langen, Tage, Wochen dauernden Schlafanfällen, wie sie bei Hysterie, bei Hirntumoren usw. vorkommen — Erscheinungen, für die vielleicht der von *Gowers*[20]) erwähnte Terminus *Somnosie* am Platze wäre —, sei hier ganz abgesehen. Ich habe schon erwähnt, daß ich einen Fall von Hypophysentumor mit bitemporaler Hemianopsie, Erweiterung der Sella turcica mit typischen narkoleptischen, wenige Minuten dauernden, wiederholt des Tages auftretenden Schlafanfällen gesehen habe, wo auf Verab-

reichung großer Dosen Jod diese Erscheinungen nebst der bitemporalen Hemianopsie wieder verschwanden. Auch hier haben wir wieder eine Erkrankung der Hypophyse bzw. der an sie angrenzenden Infundibularregion vorauszusetzen, die wir auch für die echten narkoleptischen Anfälle als verantwortlich genannt haben. Die anderen Fälle sogenannter symptomatischer Narkolepsie bei allgemeiner Fettsucht [z. B. *Sainton*[29])], Diabetes [*Ballet*[30])], schweren Zirkulationsstörungen stammen alle aus früherer Zeit, so daß eine genauere Beurteilung derselben nach den heute für uns maßgebenden Prinzipien nicht möglich erscheint. Sowohl bei Fettsucht (*Kahler*) wie bei Diabetes mellitus wäre an die Möglichkeit einer inkretorischen Pathogenese bzw. einer infundibulären Auslösung zu denken. Hier muß also weiteres Material abgewartet werden.

Hingegen haben uns neuere Beobachtungen nach einer anderen Richtung hin neue Ausblicke geschaffen, indem wir gesehen haben, daß, durch bestimmte Schädlichkeiten ausgelöst, *vorübergehend* anscheinend typische narkoleptische Schlafanfälle auftreten können, was vielleicht für eine Erklärung der echten Narkolepsie Bedeutung gewinnen wird. So sind schon einige Male nach *Ablauf einer Encephalitis lethargica* mehrmals täglich auftretende, kurzdauernde Schlafanfälle beschrieben worden, die sich nach einigen Wochen wieder verloren. Einen solchen Fall habe ich schon früher erwähnt; neuerdings habe ich wieder einen Fall gesehen, wo nach einer im Jahre 1920 überstandenen Encephalitis nebst Andeutungen eines Parkinsonismus durch längere Zeit typische narkoleptische Anfälle sich zeigten, die unter einer in unserem Spital durchgeführten Behandlung wieder — dauernd? — verschwanden. Vielleicht gehört ein Fall von *Walter M. Kraus*[31]), über den mir leider nur ein ganz kurzes Referat zur Verfügung steht, hierher. Auch *Stiefler* verfügt (s. Wiener klin. Wochenschr. 1924, Nr. 40) über einen typischen Fall von Narkolepsie mit affektivem Tonusverlust und zunehmender Fettsucht (*Infundibulargegend*!). Hingegen scheint im Falle von *Siebert*[32]) nicht Encephalitis epidemica, sondern eher gewöhnliche Grippe vorausgegangen zu sein.

Auch in der Schwangerschaft scheinen solche vorübergehende narkoleptische Anfälle vorkommen zu können. *Nevermann*[16]) hat einen solchen Fall beschrieben, wo nach vorausgegangener Schlaflosigkeit durch mehrere Wochen kurzdauernde Schlafanfälle auftraten, die später wieder verschwanden. *Nevermann* denkt hier auch an eine durch die Schwangerschaft bedingte Beeinflussung des inkretorischen Systems. Zweifelhaft ist ein Fall von *Kollewijn*[17]), da hier Hysterie nicht mit aller Sicherheit auszuschließen ist.

Zum Schluß möchte ich betonen, daß ich mich nach wie vor *gegen eine Identifizierung* oder auch *nur gegen nahe verwandtschaftliche Be-*

ziehungen der bekannten *Friedmann*schen Anfälle, die heute meist unter der von *Stöcker* vorgeschlagenen Bezeichnung der *Pyknolepsie* gehen, mit *der echten Narkolepsie aussprechen muß.* Ich habe die Gründe für meinen ablehnenden Standpunkt*), der von der größten Mehrzahl der Autoren — ich nenne nur *Stöcker*, *Engelhardt*, *Bolten*, *Henneberg* und letzthin erst wieder *Goldflam* — geteilt wird, in früheren Arbeiten auseinandergesetzt. Abgesehen davon, daß die Pyknolepsie bei Kindern auftritt, die Narkolepsie in oder um die Pubertät resp. erst bei Erwachsenen, ist die Art der Anfälle eine andere. Die pyknoleptischen Anfälle sind ungemein gehäuft, die narkoleptischen mit seltenen Ausnahmen (wie z. B. im Falle von *Gélineau*) nur 3—4—5 mal täglich; erstere dauern nur wenige Sekunden, die narkoleptischen Anfälle mehrere Minuten, eine Viertelstunde, unter Umständen auch länger, selbst einige Stunden. Der narkoleptische Anfall ist wirklicher Schlaf, bisweilen sogar mit Träumen, der pyknoleptische eine vorübergehende, mehr oberflächliche Bewußtseinshemmung. Es gibt Fälle, wo auch bei der Narkolepsie die Bewußtseinstrübung im Schlaf nicht so weitgehend ist, jedoch stellt dies, wie schon erwähnt, einen Übergang dar zum affektiven Tonusverlust; letzterer oder ihm ähnliches ist bei der Pyknolepsie niemals beobachtet worden. Während die echte Narkolepsie, wenigstens soweit genügend lange beobachtete Fälle ein Urteil gestatten, anscheinend unverändert fortbesteht, verschwindet die Pyknolepsie in den typischen Fällen nach jahrelanger Dauer wieder; ein Teil der Fälle gehört übrigens wahrscheinlich zur Hysterie, ein Teil zur Epilepsie, der Rest ist noch unklar. Wiewohl ich die Möglichkeit zugeben muß, daß bei der Auslösung der *Friedmann*schen Anfälle in pathogenetischer Richtung-Beziehungen zur Auslösung der narkoleptischen Anfälle bestehen können, bin ich doch nach dem ganzen klinischen Bilde für eine strenge Sonderung beider Formen von Anfällen. Ich finde es auch nicht praktisch, wenn *Gruhle* (Zentralbl. f. d. ges. Neurologie 34, 40 u. ff.) zwei Typen von Narkolepsie unterscheiden will, einen Typus I *Friedmann* und einen Typus II *Gélineau*. Das kann nur zur Verwirrung Anlaß geben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Gélineau*, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1880, S. 626. — [2]) *Westphal, C.*, 2 Krankheitsfälle II. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **7**, 631. 1877. — [3]) *Fischer*, Epileptoide Zustände. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **8**, 20. 1878. — [4]) *Singer*, Echte und Pseudonarkolepsie (Hypnolepsie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**. 1917. — [5]) *Kahler*, Zur Kenntnis der Narkolepsie. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **41**, 1. 1921. — [6]) *Löwenfeld*, Über Narkolepsie. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1041. — [7]) *Friedmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 462. 1906 u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**, 245. 1912; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **38**, 76. 1915. — [8]) *Redlich*, Zur Narkolepsiefrage.

*) Übrigens hatte sich schon vorher *Gowers*[11]) ähnlich ausgesprochen.

Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **37**, 85. 1915. — [9]) *Goldflam*, Zur Frage der genuinen Narkolepsie und ähnlicher Zustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **82**, 20. 1924. — [10]) *Redlich*, Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **37**, 68. 1917. — [11]) *Fischer, B.*, Zur Frage der Narkolepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 599. 1924. — [12]) *Henneberg*, Über genuine Narkolepsie. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 282. — [13]) *Somer*, Zur Narkolepsiefrage (Fall I). Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 132 u. 147. — [14]) *Oppenheim*, Über Lachschlag. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **11**, 242. 1902. — [15]) *Noak*, Narkolepsie. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 27. — [16]) *Nevermann*, Über Narkolepsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1164. — [17]) *Kollewijn*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 352. 1923. — [18]) *Mendel*, Narkolepsie. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 395. — [19]) *Stöcker*, Zur Narkolepsiefrage (Fall IV). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **18**, 217. 1913. — [20]) *Gowers*, Grenzgebiet der Epilepsie. Deutsch v. Schweiger, S. 106. — [21]) *Dercum*, Profound somnolence or narcolepsy. The journ. of new. dis. **40**, 185. 1913. — [22]) *Jolly*, Über Narkolepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**, 236. — [23]) *Stiefler*, Ein Fall von genuiner Narkolepsie. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 386. — [24]) *Economo*, Encephalitis lethargica. Wien. med. Wochenschr. 1923. — [25]) *Lerg, F. H.*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923. — [26]) *Jakob*, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. — [27]) *Fischer, H.*, u. *Leyser*, Die zentralen Anteile der Krampfmechanismen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **56**, 214. 1924. — [28]) *Stern, F.*, Die epidemische Encephalitis. 1922. — [29]) *Sainton*, Narcolepsie et obésité. Rev. neurol. 1901, S. 297. — [30]) *Ballet*, Contribution á l'étude du sommeil pathol. Rev. de méd. 1882, S. 945. — [31]) *Kraus, W. M.*, Ref. The Journ. of new. dis. **53**, 124. — [32]) *Siebert*, Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektionskrankheiten, speziell die Grippe. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **48**, 178. 1920. — [33]) *Adler*, Zur Lokalisation des „Schlafzentrum". Med. Klinik, S. 1323. 1924. — [34]) *Hirsch*, Zur Frage des Schlafzentrums. Med. Klinik, S. 1324. 1924. — [35]) *Luksch*, Über das Schlafzentrum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol.. **93**, 83. 1924.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Zürich.)

Über die Häufigkeit der Paralytikeraufnahmen in den Irrenanstalten der Schweiz von 1897—1923[1].

Von

Hans W. Maier,

1. Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am* 25. *November* 1924.)

Seit die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan vor 12—14 Jahren weitere Verbreitung fand, mußten wir uns sagen, daß die Paralysenstatistik hierdurch in der kommenden Zeit ein größeres Interesse bieten werde. Ich ließ deshalb im Jahre 1917 eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der progressiven Paralyse in der Schweiz von *Karl Hueni*[2]) ausarbeiten, die ich nun für die letzten 7 Jahre nachführte.

Bonhoeffer wies 1922 darauf hin, daß für die ersten Salvarsanbehandelten jetzt die Zeit des Paralyseausbruches herannahe. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, machte kürzlich auf Veranlassung von *Bumke Walter Jahrreiss*[3]) eine Zusammenstellung der Paralysebewegung an der Leipziger psychiatrischen Klinik von 1905—1922. In bezug auf die Ausgangspunkte decken sich meine Anschauungen durchaus mit den von ihm wiedergegebenen, wie ich auch für die Literatur auf seine Arbeit verweise. Aus seiner Statistik ist ersichtlich, daß die Paralyseaufnahmen in Leipzig von 1913—1916 stark anstiegen (von 124 auf 173 pro Jahr), dann aber wieder auf 130—135 in den Jahren 1919—1921 abfielen, um 1922 neuerdings auf 160 anzusteigen. Der Autor weist aber dann darauf hin, daß die Abnahme 1919—1921 in Wirklichkeit den Vorkriegszahlen gleichkommt und daß insbesondere in dem Verhältnis der Paralyseaufnahmen zu den Gesamtaufnahmen der Klinik kein Unterschied bemerkbar sei, weshalb er zur Zeit die Annahme eines Seltenerwerdens der Paralyse aus seinen Zahlen nicht ableiten kann. Gegen die Einschätzung der

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Versammlung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie zu Zürich am 15. November 1924.

[2]) Inaug.-Diss. Zürich 1918.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 534. 1924.

Paralysezahlen im Verhältnis zu den Gesamtzugängen eines Aufnahmebezirkes scheinen mir nun aber wichtige Gründe zu sprechen. Die Internierung von Schizophrenen und Alkoholikern, die die Hauptzahlen ausmachen, sind in wesentlichen Punkten von anderen Faktoren abhängig wie die der Paralysen; es kommt da die ganze Änderung der sozialen Verhältnisse der Bevölkerung, die Einstellung der praktischen Ärzte zu der Internierungsfrage und vieles andere in Betracht, was ich für den Psychiater hier nicht auseinanderzusetzen brauche. In der Anstalt Burghölzli z. B. hat sich unter diesen Umständen innerhalb 20 Jahren bei gleichbleibenden Aufnahmebedingungen und -bezirken der jährliche Zugang fast vervierfacht, woraus aber keinesfalls auf eine Zunahme der Psychosen geschlossen werden kann. Dagegen sind gerade in bezug auf die Internierungsbedürftigkeit von Paralytikern in dem Stadium, wie sie gewöhnlich zu uns gebracht werden, die Verhältnisse ziemlich gleich geblieben. Man schickt eben einen solchen Kranken in die Anstalt oder Klinik, wenn man es zu Hause aus Gründen der Gefährlichkeit oder der Pflege nicht mehr mit ihm aushalten kann, abgesehen von der allerletzten Zeit, wo einsichtige Ärzte noch zu dem Versuch einer Therapie raten; letzterer Grund müßte aber eher zu einer Zunahme der Aufnahmeziffern führen, die bis jetzt nicht festzustellen ist, auf die aber bei solchen statistischen Betrachtungen der nächsten Jahre sicher Rücksicht zu nehmen sein wird. Wollte ich für unsere schweiz. Verhältnisse die Beziehungen zwischen Gesamtaufnahmen der Anstalten und paralytischer Zugänge der Betrachtung zugrunde legen, so könnte ich damit eine sehr starke Abnahme der letzteren darstellen, was aber aus obigen Gründen ein Trugschluß wäre. In der Anstalt Burghölzli z. B. betrugen die Gesamtaufnahmen 1900 203, darunter 19 Paralytiker, gleich 9,4%; 1920 waren es 782 Aufnahmen und 21 Paralytiker, gleich 2,7%; das sagt aber meines Erachtens gar nichts. — Dagegen scheint mir das Verhältnis der Paralytikeraufnahmen zu der jeweiligen Gesamtbevölkerung des Aufnahmebezirks der richtige Maßstab zu sein. Für die Berechnung der Schwankungen in einzelnen Anstalten oder Kliniken ist diese aber wohl kaum durchführbar, weil die jeweiligen Aufnahmebezirke nur selten scharf abgegrenzt sind. Kommen noch beträchtliche Schwankungen der Bevölkerungsbewegung hinzu, wie z. B. im Krieg, so werden diese Beziehungen noch mehr verwischt. Gerade aus diesem Grunde scheint mir die Betrachtung der Paralytikerbewegung in den schweiz. Irrenanstalten eindeutigere Ergebnisse zu versprechen, wenn auch bei der verhältnismäßig geringen Verbreitung der Syphilis in diesem Lande die Zahlen nicht sehr große sind.

Wir haben es hier im ganzen mit 23 staatlichen und 3 Privatanstalten zu tun, wobei einige Sanatorien mit verhältnismäßig geringen Krankenzahlen und vielen Aufnahmen ausländischer Patienten außer Betracht

gelassen werden. Für diese 26 Anstalten ist die Berechnung in bezug auf die Wohnbevölkerung einigermaßen genau durchzuführen. Allerdings besteht die Fehlerquelle, daß in den Berichten einzelner, allerdings weniger Anstalten, die der Statistik zugrunde gelegt werden mußten, erstmalige und wiederholte Aufnahmen von Patienten mit entsprechender Diagnose nicht auseinander gehalten werden; die dadurch bedingten Doppelzählungen sind aber nicht sehr zahlreich und prozentual gleichmäßig verteilt, so daß eine wesentliche Verschiebung der Kurve dadurch nicht bedingt wird. Anderntells schien es uns besonders vor der Kriegszeit, daß ein größerer Teil der Paralytiker ausländischer Abkunft sind, als der ausländischen Wohnbevölkerung entsprach; ferner nahm dieses ausländische Element und die Aufnahmen von Ausländern während dem Kriege, und besonders in den Jahren nachher, bedeutend ab. Um zu eindeutigen Ziffern zu gelangen, die nicht aus den Jahresberichten ersehen werden können, wäre es deshalb nötig, nur diejenigen Paralysen der Statistik zugrunde zu legen, die der ansässigen inländischen Bevölkerung entstammen; dies ließe sich aber nur durch Verarbeitung des in Bern zentralisierten statistischen Kartenmaterials und durch dessen Ergänzung in den einzelnen Anstalten durchführen, eine Arbeit, die viel Zeit braucht und die ich gelegentlich einmal machen lassen werde. Trotzdem scheint es mir bei dem Interesse, das die ganze Frage gerade jetzt hat, angezeigt, die untenstehenden vorläufigen Zahlen zu veröffentlichen. Die Schweiz ist ja eines der wenigen europäischen Länder, die vom Kriege verschont blieben und in denen eine gleichmäßige Entwicklung der sanitarischen Einrichtungen in den letzten Jahrzehnten vorhanden war. Immerhin hat auch bei uns während den Kriegsjahren eine starke Zunahme der Geschlechtskrankheiten stattgefunden, teilweise durch die Ansammlung zweifelhafter Elemente aus aller Welt in unseren größeren Städten, teilweise durch die langdauernde Mobilmachung unserer Armee und noch durch andere Gründe. Dagegen ist in den letzten ca. 4 Jahren nach den Erfahrungen der Ärzte und besonders der Dermatologen ein starker Rückgang eingetreten, seitdem die allgemeinen Verhältnisse wieder normale geworden sind und der Grenzübertritt durch Fremde stark erschwert ist. Während in vielen Ländern aber während dem Krieg die Behandlung der Syphilis aus äußeren Gründen sehr zu wünschen übrig lassen mußte, wurde sie in unseren kleineren und ruhigeren Verhältnissen auch in dieser Zeit eher besser und konsequenter als früher durchgeführt, so daß ein evtl. Einfluß der Salvarsanbehandlung auf die Paralysenhäufigkeit sich im folgenden Dezennium dadurch zeigen müßte, daß die Kurve in der Schweiz anders verläuft wie in den umliegenden Ländern. Würde dagegen überall in Europa eine Abnahme festzustellen sein, so würde das dann wohl eher darauf hindeuten, daß die Fähigkeit der Spirochäten, metaluische Erkrankungen

des Zentralnervensystems hervorzurufen, aus anderen Gründen in Abnahme begriffen ist.

Ich gebe in der folgenden Tabelle die absolute Zahl der zum größten Teil erstmaligen Aufnahmen in den schweiz. Irrenanstalten und die Kurve von deren Verhältnis auf je 10 000 Einwohner pro Jahr.

Tafel 1.

Zahlen der Paralytikeraufnahmen (Männer und Frauen) in den Schweizer Irrenanstalten für die Jahre:

1897:	146.	1911:	140.
1898:	158.	1912:	164.
1899:	150.	1913:	202.
1900:	142.	1914:	191.
1901:	165.	1915:	178.
1902:	167.	1916:	164.
1903:	176.	1917:	169.
1904:	155.	1918:	188.
1905:	159.	1919:	131.
1906:	162.	1920:	141.
1907:	162.	1921:	174.
1908:	160.	1922:	131.
1909:	144.	1923:	132.
1910:	159.		

Zahlen der Paralytikeraufnahmen (Männer und Frauen) in die Schweizer Irrenanstalten 1897—1923 berechnet auf je 10 000 Einwohner der jeweiligen Wohnbevölkerung:

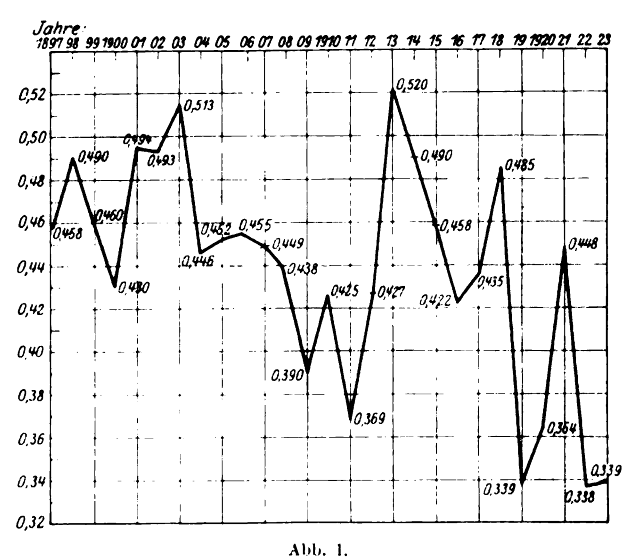


Abb. 1.

Man sieht auf der Kurve eine allmähliche Abnahme von 1903 bis 1911, dann eine starke Zunahme bis 1913, die bis 1918 andauert, um dann mit einer leichten Erhöhung im Jahre 1921 auf ein Minimum zu fallen, das 1919, 1922 und 1923 so tief liegt wie nie zuvor. Die Kurve ist wesentlich verschieden von der von *Jahrreiss*, zeigt aber doch die Übereinstimmung, daß seit 1918 bei beiden eine Neigung zum Abfall besteht.

In der zweiten Tafel habe ich im Anschluß an die Darstellung von *Hueni* die Paralysen getrennt für die Geschlechter, je für 5 Jahre gemeinsam, berechnet, wobei ich allerdings die Ziffern der zwei letzten Jahre mit 2,5 multiplizieren mußte, um zu vergleichbaren Zahlen zu kommen, was als eine gewisse Fehlerquelle hervorgehoben werden muß. Daraus ergibt sich eine Durchschnittskurve, die die Bewegung deutlicher veranschaulicht wie diejenige der Tafel 1, ebenfalls berechnet auf 10000 Einwohner des gleichen Geschlechtes pro Jahr. Die Bewegung der Männer- und Frauenparalyse geht parallel, doch ist der Abfall der weiblichen Kurve relativ geringer, was sich auch aus den beigegebenen Prozentzahlen ergibt. Erfahrungsgemäß lassen die Frauen im Durchschnitt eine syphilitische Infektion viel weniger konsequent behandeln wie die Männer oder wissen häufig gar nichts von ihr. Wenn die Luesbehandlung die Paralyse verhütet, müßte deshalb in Zukunft wahrscheinlich die Prozentzahl der Geschlechter sich zuungunsten der Frauen verschieben. Die bisher gefundenen Unterschiede sind aber viel zu gering, um einen Schluß daraus zu ziehen. Daß die allgemeine Bewegung der Kurve anzuhalten scheint, darauf deuten z. B. auch folgende Ziffern hin: In den ersten 10 Monaten 1917 wurden mit Paralyse in der Anstalt Burghölzli 30 Männer und 7 Frauen, in den ersten 10 Monaten 1924 11 Männer und 8 Frauen aufgenommen, wobei die Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses gegenüber früheren Beobachtungen in den letzten beiden Zahlen recht deutlich ist.

Tafel 2.

Paralytikeraufnahmen, nach Geschlechtern getrennt, in die Schweizer Irrenanstalten für je 5 Jahre zusammengezogen:

a) Absolute Zahlen:

	Männer	Frauen
1897—1901	598	163
1902—1906	601	218
1907—1911	607	168
1912—1916	669	230
1917—1921	612	191
1922—1923 (mit 2,5 multipliziert)	505	163

b) berechnet auf je 10 000 der jährlichen Wohnbevölkerung des betr. Geschlechtes:

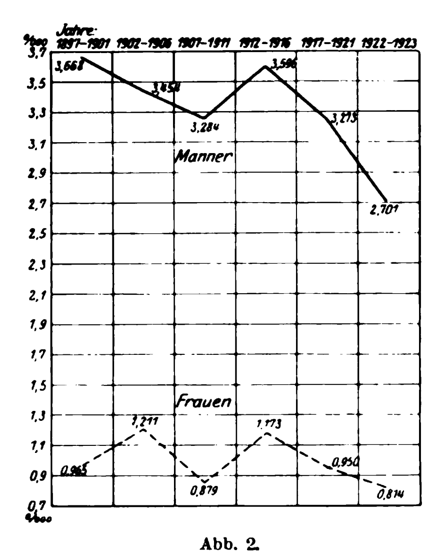


Abb. 2.

Pro Jahrfünft kommen, berechnet auf 10 000 der jährlichen Wohnbevölkerung des betr. Geschlechts, auf 100 in die Schweizer Irrenanstalten aufgenommene Männer Frauen:

1897—1901:	26,3%
1902—1906:	35,1%
1907—1911:	26,8%
1912—1916:	32,6%
1917—1921:	29,0%
1922—1923:	30,1%

Daß die hier gefundenen Paralytikerzahlen den wirklichen Verhältnissen bis zu einem gewissen Grade parallel gehen, ergibt sich auch aus folgender Vergleichung:

Vom 1. Oktober 1920 bis 30. September 1921 wurde in der Schweiz von der Vereinigung zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, zusammen mit dem eidg. Gesundheitsamt, eine Zählung der Geschlechtskranken vorgenommen, an der sich sämtliche Krankenanstalten und 95% der Ärzte mit seltener Gewissenhaftigkeit beteiligten. Es wurden dabei gefunden[1]):

Tabes	213 Männer	103 Frauen
Paralyse	196 „	67 „

[1]) Nach der wertvollen Bearbeitung von Dr. *Hubert Jäger* aus der Züricher Dermatologischen Klinik. Bern: Büchler & Co. 1923.

Die Gesamtzahl der Paralytikeraufnahmen in den Anstalten nach unserer Zusammenstellung betrug 1921 174, was etwa einer Lebensdauer nach dem Ergebnis der Enquête von $1^1/_2$ Jahren nach der Anstaltsaufnahme entsprechen würde. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die zitierte Enquête nicht ganz vollständig war und also etwas zu niedrige Ziffern ergab, während bei unseren Anstaltszahlen eine Anzahl Doppeltzählungen nicht vermieden werden konnten.

Fälle von frischer Syphilisinfektion wurden 1920/21 bei 1012 Männern und 508 Frauen (1520) gemeldet. *Jäger* schätzt die wirkliche Zahl auf 1800. Wäre es gestattet anzunehmen, daß die Syphilisinfektion ca. 1907 bis 1909 pro Jahr gleich häufig gewesen wäre wie 1921, so kämen wir auf einen Prozentsatz der Paralyseerkrankungen, unter Abrechnung einer Anzahl von Doppelzählungen, von ca. 7—8%, was einer schätzungsweisen gegenwärtigen Annahme entspricht.

Ich möchte aus dem hier wiedergegebenen Material einstweilen keine weiteren Schlüsse ziehen, sondern betrachte es nur als eine wichtige Basis für die weitere Durchforschung der Paralysekurven in den nächsten zwei Dezennien. Immerhin ist daraus ersichtlich, daß unter den für diese Betrachtung besonders günstigen Umständen der Schweiz auf jeden Fall keine Zunahme der Paralysehäufigkeit, sondern eher eine Neigung zur Abnahme festzustellen ist. Ob dies mit dem günstigen Einfluß der Behandlung durch Salvarsan oder anderen neuen Methoden zusammenhängt oder mit einer Abschwächung der Paralysenvirulenz der Spirochäte, können erst künftige Nachuntersuchungen erweisen. Wenn der erstgenannte Grund sich bestätigt, wäre das ein wichtiger Anhaltspunkt für die Möglichkeit der Paralyseprophylaxe und damit einer noch energischeren Bekämpfung der Syphilis mit deren Folgerungen (evtl. Anzeigepflicht der Infektionen und gesetzlicher Behandlungszwang).

Über cerebrale Fett- und Luftembolie.

(Nebst Bemerkungen zur Frage der Schichterkrankungen der Großhirnrinde und der Pathogenese der Keuchhusteneklampsie der Kinder.)

Von

Karl Neubürger.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser-Wilhelm-Institut] in München.)

Mit 14 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. Oktober 1924.*)

Seitdem *Gröndahl*[1]) die Hirnveränderungen bei cerebraler Fettembolie beschrieben hat, und seitdem *Spielmeyer*[2]) seine anatomischen Befunde an Gehirnen von Affen mitgeteilt hat, denen von *Brauer* und *Wever* Luft in die Carotis injiziert worden war, sind eingehendere Publikationen über die Histopathologie dieser Erkrankungen kaum mehr erfolgt; nur über die Anatomie der cerebralen Fettembolie sind noch vereinzelte kurze Beiträge erschienen. Eine gründliche und übersichtliche Zusammenstellung dessen, was wir bis jetzt überhaupt über die Erkrankungen wissen, die uns hier beschäftigen sollen, findet sich bei *Hanser*[3]). Auf einzelne bei ihm zitierte neuere Arbeiten werden wir später zurückkommen; zunächst soll ganz kurz skizziert werden, was die beiden zuerst erwähnten Autoren festgestellt haben.

Gröndahl fand in seinen Fettemboliefällen makroskopisch Hyperämie und Blutungen, letztere besonders in der weißen Substanz, mit Vorliebe in der Umgebung der Seitenventrikel. Mikroskopisch sah er im Mark Ödem, Lockerung des Gliageflechts, Blutungen und miliare Erweichungen. Die Blutungen zeigen den bekannten Bau der Ringblutung; der Autor faßt sie als kleine Infarkte mit zentraler anämischer Partie und hämorrhagischer Randzone auf. Die miliaren Erweichungen erweisen sich als spindelig gequollene Myelinmassen, die die Markscheidenfärbung nicht mehr annehmen, aber auch keine Osmiumreaktion geben. Die gut

---

[1]) Untersuchungen über FE. (Fettembolie). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **111**. 1911.

[2]) Über die anatomischen Folgen der LE. (Luftembolie) ins Gehirn. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. **30**. 1913.

[3]) Siehe Kapitel Thrombose und Embolie in *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw. **19**, 2. Abt. 1921.

vascularisierte Rinde mit ihrem wohl ausgebildeten Kollateralkreislauf zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die *Gröndahl*schen Befunde sind übrigens noch von einigen anderen Autoren bestätigt worden (*Naville* und *Fromberg*, *Weber*, *Bürger*, *Nikolai*[1]); besonderer Wert wird stets auf die Blutaustritte in der weißen Substanz gelegt; *Bürger* gibt an, daß derart lokalisierte Extravasate sich vor allem gerade an sonst gesunden Hirnen finden, während man sie z. B. bei Alkoholikern und Syphilitikern in der hier mangelhaft mit Blut versorgten Rinde antrifft.

Bei einem Affen, der 4 Tage nach der intracarotalen Luftinjektion am Leben geblieben war, fand *Spielmeyer* kleine Lichtungen in der Hirnrinde; hier waren die Ganglienzellen ausgefallen und die plasmatische Neuroglia zeigte erhebliche Wucherungen. An den Rändern der Defekte lagen schwer erkrankte, von gliösen Trabantzellen dicht umgebene Nervenzellen. Die Herde waren vorwiegend in der oberen und mittleren Rinde lokalisiert. Bei anderen Versuchstieren konnten bereits 15 Stunden nach der Embolie die ersten Zeichen des Zelluntergangs festgestellt werden, und zwar in Form von Inkrustation der Golginetze. Blieben die Tiere am Leben und untersuchte man sie etwa in der 3. oder 4. Woche nach der Injektion, so fand man die Defekte durch gewucherte Glia ausgefüllt, die Herde geschrumpft, die gesunden Partien der Umgebung somit wieder näher aneinandergerückt. Die gefundenen Bilder ähneln Veränderungen, wie sie bei der Arteriosklerose kleiner Rindengefäße vorkommen: wo bei allmählich einsetzendem Gefäßverschluß nur das nervöse Parenchym zugrunde geht, die Glia aber erhalten und wucherungsfähig bleibt.

Wir sehen also: die Befunde bei FE. sind relativ spärlich, die feineren histologischen Veränderungen sind nicht näher untersucht worden; was die LE. angeht, so stehen hirnanatomische Publikationen über nicht experimentelle Fälle noch gänzlich aus. Das ist leicht begreiflich: LE. im großen Kreislauf führt entweder zu sofortigem Tode, und dann dürfen wir am Gehirn nichts erwarten; oder aber sie ruft Schädigungen hervor, die nach einiger Zeit wieder verschwinden und einer Gesundung Platz machen; Fälle, die nach kürzerer oder längerer Dauer einer cerebralen Schädigung durch LE. zum Exitus kommen, sind sehr selten, und, soweit beobachtet, nicht näher histologisch untersucht. Eine Ausnahme bildet ein nicht veröffentlichter Fall, von dem mir Herr Prof. *Spielmeyer* freundlicher Weise Kenntnis gegeben hat. Hier fanden sich — der Tod war etwa 7 Stunden nach der LE. erfolgt — herdförmig bereits leichte Kernveränderungen und Zeichen beginnenden scholligen Zellzerfalls.

Somit ist es nicht ohne Reiz, sich die FE. und LE. des Gehirns im Mikroskop etwas genauer anzusehen. Ist doch auch die von jedem

[1]) Siehe bei *Hanser*, l. c.

Chirurgen gekannte und gefürchtete cerebrale FE. nach Frakturen eine praktisch wichtige und relativ nicht so selten vorkommende Erkrankung, die der Pathologe leicht festzustellen vermag, wenn bereits an einem mit Sudan gefärbten Gefrierschnitt der Hirnrinde jene zierlichen, rot gefärbten Ausgüsse der Capillaren als Ausdruck der embolisierenden Fetttropfen zu sehen sind. — Und kommt andererseits dem klinischen Bilde cerebraler LE. wegen seiner großen Seltenheit zunächst scheinbar geringeres Interesse zu, so werden wir doch weiter unten bestätigt finden, daß es für den Neurologen, den Geburtshelfer und den gerichtlichen Mediziner von Bedeutung ist, und daß es uns ferner vielleicht auch eine Möglichkeit zum Verständnis eines bisher in pathogenetischer Hinsicht noch so unklaren Krankheitsbildes gibt, wie es die Keuchhusten-eklampsie der Kinder ist.

Durch günstigen Zufall war ich nun in der Lage, sowohl einen FE.-Fall als auch einen LE.-Fall zu untersuchen[1]). Darüber möchte ich hier berichten. Wir werden dabei manche teils besser bekannte, teils minder wichtige histologische Befunde nur kurz zu streifen brauchen; besonderer Wert soll dagegen auf die Formen der Nekrose gelegt werden, denen das nervöse Parenchym bei den in Rede stehenden Erkrankungen infolge der Kreislaufstörung verfällt. Handelt es sich doch nicht um die im zentralen Nervensystem gewöhnliche einfache Erweichung oder Kolliquationsnekrose; wir werden vielmehr sehen, daß uns der FE.-Fall Bilder sogenannter „*unvollständiger Erweichung*“ ergibt, bis zu einem gewissen Grade mit denen vergleichbar, die *Spielmeyer* bei der experimentellen LE. beschrieben hat; während andererseits unser LE.-Fall Befunde bringt, die in das Gebiet der reinen *Koagulationsnekrose* gehören. Das ist deshalb vielleicht von Wichtigkeit, weil gerade die Koagulationsnekrose im Zentralnervensystem bis jetzt noch relativ wenig bekannt ist und noch nicht die nötige Beachtung erfährt. Auch heute hört man noch vielfach die alte Lehrmeinung, daß eine Nekrose im Gehirn stets von Erweichung gefolgt sei, trotzdem *Spielmeyer*[2]) schon vor geraumer Zeit „koagulierte Verödungsherde“ beschrieben und das Wesen der Koagulationsnekrose im Gehirn eingehend dargestellt hat. Unsere Fälle, deren Erkrankung ja nur wenige Tage gedauert hat, bieten den Vorteil, daß wir uns über die Zeitdauer eine ungefähre Vorstellung machen können, die für die Ausbildung der in Betracht kommenden Nekroseformen erforderlich ist.

Wir besprechen zunächst den *FE.-Fall.* Die wesentlichsten Daten der Krankengeschichte sind folgende: K., Hilfsarbeiter in einem Gaswerk, geboren 1884, wurde

[1]) Beide Fälle sind in Sitzungen der Dtsch. Forschungsanstalt f. Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut in München) vorgetragen worden; Bericht siehe Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 515. 1923; **38**, 480. 1924.

[2]) Histopathologie des Nervensystems **1**, 389. 1922.

am 24. III. 1923 mit einem Bruch des linken Oberschenkels im Krankenhause Schwabing aufgenommen. Er ist in einem Kohlenwerk bei der Arbeit zwischen den Rollwagen mit dem linken Bein eingeklemmt worden, sonstige Verletzungen hat er nicht erlitten. Es handelt sich um einen mittelkräftigen Mann in genügendem Ernährungszustand; sein Sensorium ist völlig frei, er gibt klare, geordnete Auskunft. Kopfschmerzen, Erbrechen, Blutungen oder Bluthusten bestehen nicht. Es findet sich ein Strabismus divergens (nach späteren Angaben der Frau von jeher bestehend), die inneren Organe sind ohne wesentlichen Befund, die nicht verletzten Extremitäten frei beweglich; in der Mitte des linken Oberschenkels findet sich eine typische Fraktur, die entsprechend versorgt wird. Der Patient schlief in der folgenden Nacht ruhig bis etwa 1 Uhr morgens, verlangte dann das Uringlas; später wurde bemerkt, daß er abnorm tief schlief und laut schnarchte. Um 8 Uhr morgens war er bewußtlos, zeigte tiefe und schnarchende Atmung und äußerst starke Muskelspasmen an allen Extremitäten. Die Arme werden in Streckung derart versteift gehalten, daß sie passiv nicht gebeugt werden können. Manchmal traten vorübergehend typische klonische Krämpfe ein. Pupillen weit, reaktionslos. Babinski positiv. Am nächsten Tag sind über beiden Achseln, auf der Brust und am Bauch zahlreiche kleinste petechiale Blutungen aufgetreten. Die Spasmen haben etwas nachgelassen.

Am 27. ist der Zustand unverändert, doch gehen die Spasmen weiter zurück; der Patient erhält Amylenhydrat als Klysma und subcutane Kochsalzinfusionen. Nachmittags wird auf Einlauf Stuhl erzielt; beim Einstechen der Infusionsnadel zur Kochsalzinfusion äußert Patient Schmerz und wehrt sich. Am nächsten Tag tonische Starre deutlich. Kein Druckpuls, kein Erbrechen. Selten treten zwischendurch klonische Krampfzustände auf. Am 29. III. weiter soporöser Zustand, Reaktion nur auf sehr starke Schmerzreize, Ernährung mittels Schlundsonde.

Über der Lunge Giemen und Pfeifen; am 30. III. ist der Befund unverändert; Tod am 31. morgens. Die Temperatur war in den letzten Tagen leicht angestiegen.

Fassen wir zusammen: Ein 38jähriger, bisher gesunder Mann erkrankt etwa $^1/_2$ Tag, nachdem er eine linksseitige Oberschenkelfraktur erlitten hat, mit Koma und schweren Erscheinungen von Rindenreizung. Er bietet anfangs mehr das Bild eines Status epilepticus dar, später dominieren langdauernde tonische Starrezustände mit nur vereinzelten klonischen Krämpfen bei fortbestehendem tief komatösem Zustand. Der Tod tritt erst nach einer $6^1/_2$tägigen Dauer der cerebralen Erkrankung ein.

Es braucht über das klinische Bild hier nicht viel gesagt zu werden. Das vorausgehende Trauma mußte sofort den Gedanken an die cerebrale Form der FE. nahelegen. Charakteristisch ist das freie Intervall vor dem Einsetzen der Hirnsymptome, das von den Autoren stets hervorgehoben wird. Das häufig beschriebene „soporöse Stadium" vor dem Einsetzen des Komas (vgl. *Gröndahl*) fehlte hier. Bemerkenswert erscheint die sehr lange Dauer der Hirnerkrankung; *Gröndahls* Fälle hatten nie länger als 4 Tage gedauert.

Die von Professor *Oberndorfer* bereits 3 Stunden nach dem Tode ausgeführte *Sektion* ergab (Nr. 201/23 des Schwabinger Instituts): Oberschenkelfraktur links mit starker Verkürzung der Bruchenden, petechiale Blutungen der Haut der oberen Brust, Fibrose der weichen Hirnhäute,

Ependymgranulationen, Fettembolie in den Lungen und im Gehirn. Die Hautblutungen sind bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für FE. und unter Umständen differentialdiagnostisch wichtig [*Tobler*[1])]. Die mikroskopische Untersuchung ließ ohne weiteres eine hochgradige FE. in Lungen und Gehirn feststellen. Am Herzen war das Foramen ovale geschlossen; es kam also nicht für einen Übertritt von aus den Lungen kommendem Fett in den Körperkreislauf in Betracht. Aber es ist ja bekannt und auch durch experimentelle Untersuchungen bestätigt [*B. Fischer*[2])], daß bei FE. das Fett den kleinen Kreislauf zum großen Teil passieren und in den großen Kreislauf gelangen kann. Darauf einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Es kann auch hier auf *Hanser* (l. c.) verwiesen werden.

Die *mikroskopischen Veränderungen* waren von überraschender Mannigfaltigkeit. Es lassen sich diffuse und herdförmige Veränderungen unterscheiden. Erstere seien zunächst besprochen. Allenthalben in der Rinde fällt eine leichte Schwellung und Abrundung des Nervenzelleibs auf; das Plasma ist im Toluidinblaupräparat blaß gefärbt, homogen bis leicht körnig, Nisslsche Schollen sind nicht darstellbar. Mancherorts sieht man die Zellausläufer leicht angefärbt, mäßig geschwollen. Im Kernsaft der Nervenzellkerne trifft man verschiedengroße blaßblau gefärbte Körnchen und Tüpfelchen. Die Zellveränderung ist deutlich auch an den Riesenpyramidenzellen zu sehen, von denen allerdings einzelne mehr das bekannte Bild der sog. „primären Reizung" darbieten. Die Glia ist gekennzeichnet durch das Vorwiegen großer blasser Kerne; manche Elemente zeigen leicht progressiven Charakter: vollsaftige Kerne, angedeutete plasmatische Strukturen im Nissl-Bild. Mitosen sind nur vereinzelt aufzufinden. Man findet aber auch Zellen, deren Kerne eine Wandhyperchromatose zeigen, oft erst beginnend, als Zeichen des Einsetzens regressiver Prozesse. Es handelt sich bei diesen Bildern, die wir überall in der grauen Substanz antreffen, um akute Schwellungsvorgänge, die wir wohl mit dem Status epilepticus in Verbindung bringen dürfen, der bei dem Kranken bestanden hat. Solche Zellschwellungen findet man bei schwerem Status epilepticus von längerer Dauer bekanntlich nicht allzu selten. Es sind frische Veränderungen, die wir zwar nicht mit der klassischen akuten Zellveränderung *Nissls* identifizieren dürfen, die ihr aber doch sicherlich nahe verwandt sind. Es darf daran erinnert werden, daß solche Prozesse natürlich auch unter anderen Bedingungen vorkommen, z. B. stellen sie bei Infektionen keinen so seltenen Befund dar.

Die *herdförmigen Veränderungen* beginnen wir mit einer Besprechung der allgemeinen Verteilung der obturierenden Fettpfröpfe in den Hirncapillaren. Die Scharlachrotfärbung zeigt uns in jedem der untersuchten Blöcke reichlich fettgefüllte Gefäße (siehe Abb. 1); es handelt sich meist um Capillaren, doch nicht zu selten kommen auch präcapilläre Gefäße mit fettigem Inhalt vor; stößt man auf einen Längsschnitt eines solchen Gefäßchen, so können sich darin größere und kleinere Pfröpfen perlschnurartig aneinandergereiht zeigen; auf den Querschnitten größerer Gefäße sieht man oft mehrere verschieden große Tropfen nebeneinander im Lumen, manchmal auch kleine außerhalb desselben; es sieht aus, als ob sie durch die Gefäßwand durchgepreßt wären. — Ziemlich selten stößt man auf eigenartige

[1]) Zur Differentialdiagnose der FE. des Gehirns. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 19.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über den Capillarkreislauf der Lungen und die FE. Verhandl. d. dtsch. path. Ges. 17, Jg. 1914.

Befunde: es erscheinen die Fetttropfen an den Rändern leicht eingekerbt, nicht mehr so schön rundlich, sondern gleichsam wie angenagt; an den Capillarendothelien sieht man eine Beladung des Plasmas mit feinsten Fetttröpfchen, sowie auch progressive Vorgänge an den Kernen (über das Verhalten der Gefäße im übrigen vgl. auch weiter unten). Es wäre nicht unmöglich, daß hier eine Resorption, ein Abbau der Fetttropfen durch die Gefäßwandelemente statthat, ähnlich wie das *Wegelin*[1]) besonders deutlich bei FE. an der Milz gesehen hat. Sehr oft liegen verstopfte Gefäße in kleinen Gruppen nahe beisammen, und dann kommt wieder ein größeres Areal, wo FE. gar nicht oder nur vereinzelt zu sehen ist. Keine Rindenpartie ist frei. Die verschiedenen Lappen erscheinen ungefähr gleichmäßig befallen. Basale Ganglien, Brücke, Kleinhirn weisen die gleichen Verhältnisse auf. Vielleicht

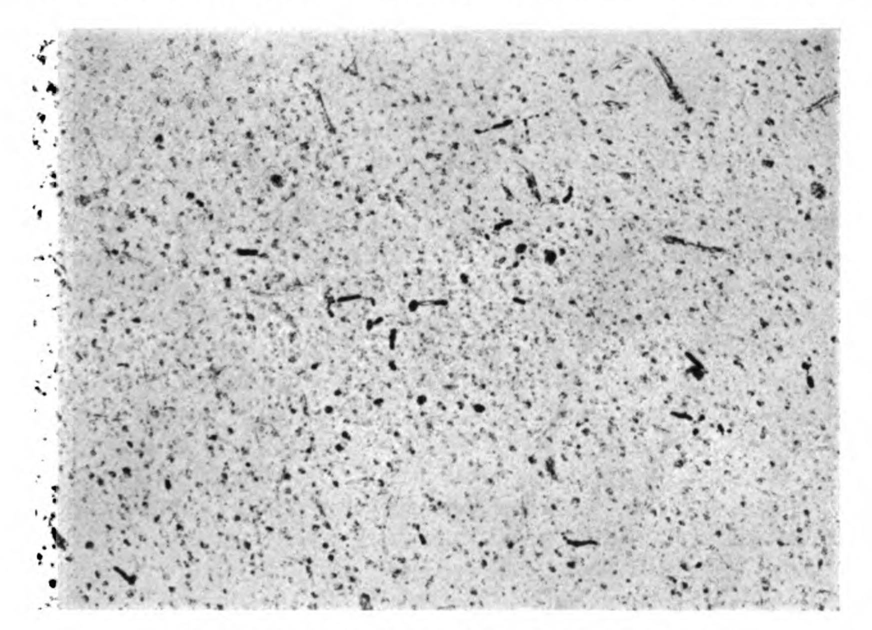


Abb. 1. Fettembolie. Verstopfte Rindengefäße. Fettfärbung.

ist im Striatum und Pallidum die FE. etwas weniger zahlreich. (Leider wurde das Rückenmark nicht untersucht). Deutlich hat man den Eindruck, daß das Grau von den Embolien bevorzugt wird; das zeigt sich nicht nur im Großhirn, sondern tritt sehr hübsch z. B. auch in der Brücke hervor. Doch ist nicht zu verkennen, daß auch das Mark stellenweise recht reich an Embolien ist.

Man hat nicht den Eindruck, daß aus der Verteilung der Pfröpfe bindende Schlüsse zu ziehen sind etwa hinsichtlich regelmäßiger Bevorzugung von bestimmten Teilen des Zentralorgans oder von Versorgungsgebieten eines oder des anderen größeren Gefäßes. Warum der Weg der schmiegsamen, in flüssigem Zustand verschleppten Fetttropfen (ihr Schmelzpunkt liegt bei 20°) in *dieser* Gefäßaufzweigung endet, *jene*

[1]) Zur Lehre von der Fettembolie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Heft 6.

dagegen freiläßt, das wird, außer natürlich durch die Menge des verschleppten Fettes, durch Verhältnisse in der Gefäßverteilung und im strömenden Blut bedingt, die sich unserer Kenntnisse entziehen; es hat wenig Sinn, darüber Hypothesen aufzustellen. Das einzige was wir hier vielleicht sagen können, ist dies: bei der reichlichen, vielfach verästelten Capillarversorgung der Hirnrinde sind hier wohl eher Bedingungen gegeben für ein Haftenbleiben der Fetttropfen, als im Mark, wo ein weniger kompliziertes Capillarsystem besteht, durch das unter Umständen die Fetttropfen durchgepreßt werden können. So würde sich vielleicht der oben angedeutete Unterschied zwischen weißer und grauer Substanz erklären lassen.

Bringt nun die Verstopfung der Capillaren stets eine mit unseren Methoden faßbare Schädigung des benachbarten ektodermalen Gewebes mit sich? Das ist nicht der Fall. Betrachten wir Fettpräparate aus verschiedenen Hirnteilen, so sehen wir weite Bezirke mit massenhaft verschlossenen Capillaren ohne jede Strukturänderung im Parenchym; dann kommen wieder andere, wo die Zahl der verstopften Haargefäße keineswegs größer ist, wo wir aber deutlich *miliare Nekroseherde* wahrnehmen. Auch hier werden wir schwer sagen können, warum *hier* eine Nekrose auftritt, *dort* ausbleibt, warum an *einer* Stelle der Rinde der Kollateralkreislauf den Schaden zu kompensieren vermag, an einer *anderen* unmittelbar benachbarten nicht. Nur eine Feststellung können wir gleich machen: es gibt Gebiete, wo fast jeder Gruppe thrombosierter Gefäße eine Parenchymschädigung entspricht. Das ist in erster Linie das *Ammonshorn*, und zwar vorliegend das lockere Band, in zweiter Linie und weit weniger ausgesprochen der Nucleus dentatus. Dieser Befund bildet eine Stütze für die wiederholt von *Spielmeyer* und anderen Autoren betonte Tatsache, daß vor allem das Ammonshorn ein äußerst empfindlicher Hirnteil ist: sein Parenchym wird in unserem Falle schon schwer geschädigt durch Kreislaufstörungen, die den anderen Rindenbezirken nur eine geringe oder noch gar keine für uns erkennbare Noxe zufügen. Es liegt nahe, die Erklärung dieses Verhaltens in einer vergleichsweise schlechteren Gefäßversorgung des Ammonshornes zu suchen, in einem ungenügend ausgebildeten Kollateralkreislauf.

Die Folge des Capillarverschlusses können also, wie erwähnt, *miliare Nekrosen* sein; wir finden sie vorwiegend in der Rinde und wollen sie hier etwas näher besprechen, da sie für das Zustandekommen des klinischen Krankheitsbildes von Bedeutung sind, bei den früheren Autoren aber weniger Beachtung gefunden haben.

Betrachtet man im Toluidinblaupräparat mit schwacher Vergrößerung ein solches Herdchen, wie wir sie mit Vorliebe in der tiefen Rinde, manchmal auf das Mark übergreifend, finden, so füllt es meist nur einen kleinen Teil des Gesichtsfeldes aus und ist gekennzeichnet durch das Fehlen von Nervenzellen, durch reich-

liche Gliakerne und das Hervortreten stark angefärbter plasmatischer Strukturen. (Abb. 2.) Bei Immersion sieht man dann eine eigenartige maschige Auflockerung der Grundsubstanz. Die Gliakerne sind mittelgroß, rundlich, dunkel gefärbt; manche sind auch mehr länglichoval bis stäbchenartig, einige sind in Mitose, andere zeigen deutliche Karyorrhexis: sie sind in fast schwarz gefärbte Bröckchen und Kügelchen zerfallen. Das Plasma mancher Zellen ist kugelig, grobwabig, es handelt sich zweifellos um Körnchenzellen. Bei anderen Zellen ist es mehr in Form länglicher, viele Vakuolen enthaltender Ausläufer ausgezogen. In den Randpartien des veränderten Bezirks sind einige Kerntrümmer nachzuweisen, hier und da auch eine progressiv veränderte Gliazelle. Hier noch vorhandene Ganglienzellen zeigen oft grobvakuoliges Plasma und reichlich gliöse Trabantzellen. Nicht ganz selten

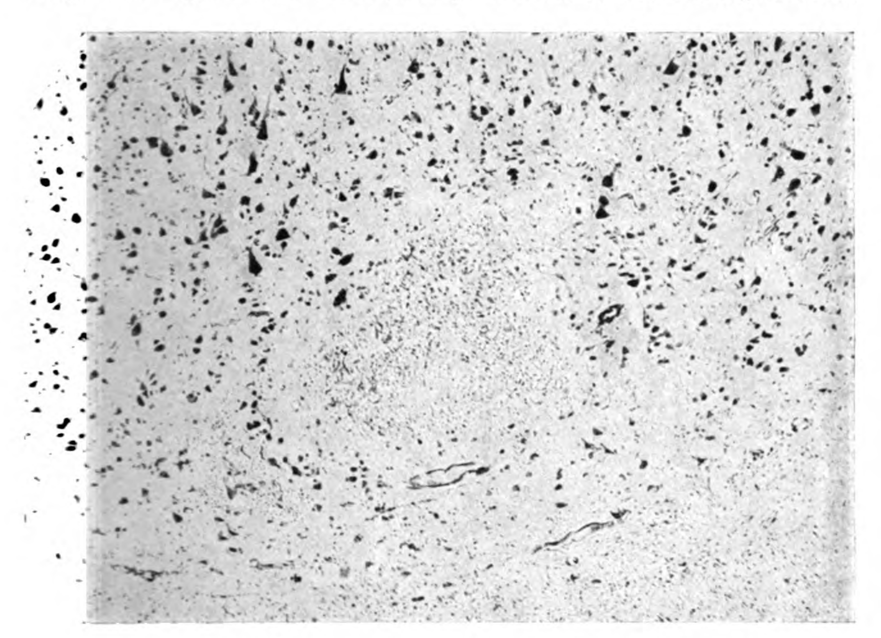


Abb. 2. Fettembolie. Nekroseherdchen in der tiefen Rinde. Toluidinblau.

entdeckt man im Inneren eines Herdchens den schwach angefärbten schattenhaften Rest einer Nervenzelle, mit großen Vakuolen im Plasma und dreieckigem oder rundlichem, zart mattgrün gefärbtem Kerne, meist ohne erkennbaren Nucleolus. In manchen Gebieten, so besonders in der Ammonshornregion, erreichen die Herde bedeutendere Größe, sie können bei schwacher Vergrößerung ein Gesichtsfeld ausfüllen. Manche Gliaelemente haben hier hellere, z. T. wurstförmige, mittelgroße, blaß gefärbte Kerne; ihr Plasma kann das bei den sog. Schlauch- und Kammerzellen[1]) bekannte Aussehen zeigen. Oder man sieht etwa ein verschwommenes, ganz unscharf gezeichnetes plasmatisches Maschenwerk, in welchem viele weichkonturierte Plasmabalken und Zellausläufer zu erkennen sind; relativ zahlreiche blasse kleine bis mittelgroße Kerne finden sich eingelagert; auch hier kommen Elemente vor, die an Stäbchenzellen erinnern, oder es finden sich namentlich an den Randpartien reichlich Kerne von sehr deutlich progressivem Charakter.

[1]) Vgl. *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems I. 186.

Sind Gefäße in den Herden, so sieht man oft auch im *Nissl*-Präparat sehr hübsch die Konturen der obturierenden, die Blutzufuhr mehr oder weniger vollständig sperrenden Fetttropfen. Wohl als Folge der Zirkulationsstörung tragen die Endothelkerne z. T. unverkennbare Zerfallsmerkmale. Sie sind knorrig, dunkelfarbig, klein, manchmal in Brocken zersprengt; wieder an anderen Gefäßen aber sind die Kerne deutlich progressiv verändert, gar nicht selten sieht man Mitosen, bei denen z. T. bereits wieder degenerativer Zerfall festzustellen ist. In der unmittelbaren Umgebung der Herde sind die Endothelkerne der Gefäße häufig groß, vollsaftig; Sproßbildung oder Bildung freier Fasern sind indessen hier nicht wahrzunehmen. Manche Herde enthalten mehr oder minder ausgedehnte frische zentral gelegene Blutungen, was uns bei der oben beschriebenen schweren Gefäßwandschädigung



Abb. 8. Fettembolie. Nekroseherd im Fettpräparat. Verstopfte Gefäße und fettbeladene Gliazellen in der Umgebung.

verständlich erscheint. Die Abgrenzung der Herde ist meist scharf, manche sind durch einen Streifen, der kaum strukturierte Bestandteile enthält, und ödematös gequollen erscheint, von der Umgebung abgesetzt, die keine nennenswerten Veränderungen aufweist. Im Hämatoxylin-Eosinpräparat kommt der lockere maschige, lückenreiche Bau der Herde besonders sinnfällig zum Ausdruck. Das Fettpräparat zeigt uns, abgesehen von den schon beschriebenen embolisierten Gefäßen, daß in den Herden zahlreiche fettführende Gliazellen vorhanden sind, angefangen von Stäbchenzellen mit kleinen Fetttröpfchen in den Ausläufern bis zu selten vorkommenden eigentlichen Fettkörnchenkugeln. An letzteren sehen wir vielfach regressive Metamorphosen wie Pyknose des Kerns, grobwabige Zerklüftung des Plasmaleibs. Auch freie Fettkügelchen im Syncytium kommen reichlich vor. Entsprechend der geringen Zahl obturierter Capillaren finden wir im Markweiß weit seltener einmal einen Nekroseherd. Die Struktur der Mark-

herde zeigt keinen prinzipiell wesentlichen Unterschied gegenüber den Rindenherden. Im Markscheidenbild treten sie besonders deutlich hell hervor durch starke Auflockerung des von Lücken durchsetzten Fasergeflechts, dessen Bestandteile rarefiziert, teils gequollen, teils verdünnt, teils klumpig zerfallen sind. In den Randpartien der Markherde kommen häufiger größere Mengen von Fettkörnchenzellen zu Gesicht.

Zur Ergänzung dessen, war wir oben über die regionäre Verteilung der Nekroseherde in der grauen Substanz gesagt haben, sei noch folgendes bemerkt. Die Herde kommen in den basalen Ganglien und in der Brücke nur relativ spärlich vor. Auch in der Rinde der verschiedenen Großhirnlappen findet man vielleicht nur 2–3 Herde in jedem Schnitt. Entschieden bevorzugt wird von ihnen die Zentralregion, wenn auch lange nicht in der Weise wie das Ammonshorn. Es finden sich hier die Herde namentlich in der tiefen Rinde, oft etwas auf das Mark übergreifend, seltener sind sie in der 3.—4. *Brodmann*schen Schichte anzutreffen.

Es fragt sich nun, wie diese Herde aufzufassen sind. Es handelt sich ohne Zweifel um Folgezustände nach Gefäßverschlüssen. Sicherlich sind hierbei auch hyaline Thromben von Bedeutung, wie man sie in der Nähe einiger Herde im Lumen präcapillärer Gefäße wahrnimmt; in der Hauptsache aber werden die Gefäßverschlüsse naturgemäß durch die verschleppten Fetttropfen bedingt. Die Folge sind nun aber nicht etwa typische vollständige Erweichungen, wie sie durch totale Nekrose des Ektoderms, Proliferation der mesodermalen und gliösen Substanz in der Umgebung und Abbau mittels Körnchenzellen gekennzeichnet wären. In unseren Herden ist weder die Glia völlig zugrunde gegangen, noch hat eine nennenswerte Wucherung seitens der umgebenden Glia und Gefäße stattgefunden, noch sieht man eine Ausfüllung durch Gitterzellen.

Es handelt sich vielmehr, wenn wir so sagen dürfen, um *„unvollständige Erweichung"*. Wie uns die Betrachtung der zelligen Elemente und der Abbaustoffe im Toluidinblau- und im Scharlachrotpräparat übereinstimmend lehrt, sind es vorwiegend immobile gliöse Elemente (wahrscheinlich in der Hauptsache *Hortega*zellen), die sich mit lipoiden Produkten beladen haben; seltener finden wir abgerundete (gliogene) Fettkörnchenkugeln. Der Gefäßverschluß hat ein Zugrundegehen der Ganglienzellen und der Nervenfasern bewirkt, hat aber die Glia bis zu einem gewissen Grade verschont, sie jedenfalls abbaufähig gelassen, wenn auch sicher ein Teil ihrer Elemente Schädigungen aufweist. Eine Abräumung zu den Gefäßen hin oder eine Organisation durch wuchernde plasmatische oder Faserglia ist noch nicht oder nur in den ersten Anfängen erkennbar. So können wir über das Schicksal der Herde nichts Sicheres aussagen; Spätstadien, die uns über ihre weitere Entwicklung Aufschluß hätten geben können, sind uns nie zu Gesichte gekommen. Die Tatsache, daß verschiedentlich progressive Gliazellen in den Randpartien zu erkennen sind, macht es wahrscheinlich, daß bei längerem Fortbestehen es zu gliöser Organisation gekommen wäre. Die Entwicklung der Herde hätte vielleicht einen ähnlichen Verlauf genommen wie die-

jenige der Herde, die *Spielmeyer* durch experimentelle LE. im Affengehirn hervorrufen konnte: die Bezirke wären nach gliöser Ausfüllung geschrumpft, die umgebenden gesunden Rindenpartien wären infolgedessen einander näher gerückt.

Warum kommt es nun zu unvollständiger Erweichung? Dies könnte auf einem nur partiellen Gefäßverschluß durch das verschleppte schmiegsame flüssige Fett beruhen; oder ein teilweises Ausreichen des Kollateralkreislaufs könnte eine Rolle spielen; wahrscheinlich werden beide Momente zusammenwirken, so daß die ektodermale Stützsubstanz bis zu einem gewissen Grade reaktionsfähig bleibt, während das weit empfindlichere nervöse Parenchym dem Untergang verfällt. Wenn wir die in Rede stehenden Herde mit anderen aus der Histopathologie bekannten Veränderungen vergleichen wollen, so müssen wir erstens an gewisse, von *Alzheimer* zuerst beschriebene Befunde bei Arteriosklerose kleiner Rindengefäße denken, und zweitens an die bereits erwähnten, von *Spielmeyer* experimentell erzeugten LE.-Herde. *Alzheimer* hat bekanntlich „unvollständige Erweichungen" in der Hirnrinde von Arteriosklerotikern beschrieben, die in der Hauptsache wohl dadurch zustande kommen, daß die fortschreitende Sklerosierung der Gefäßwand und die konsekutive Stenosierung des Lumens zwar keine völlige Ischämie des Versorgungsgebietes herbeiführen, aber doch eine schwere Schädigung des nervösen Parenchyms. Die Glia bleibt dabei reaktionsfähig. Es brauchen die Bilder, die dann resultieren und die als „perivasculäre Gliose" und „Rindenverödung" bekannt sind, hier nicht näher beschrieben zu werden. In gewissen frühen Stadien werden solche Herde größte Ähnlichkeit mit den von uns geschilderten zeigen können. Öfter bekommen wir allerdings die arteriofibrotischen Verödungsherde in späteren Entwicklungsstadien zu Gesicht; nicht selten werden sie auch durch die Erkrankung größerer arterieller Gefäße bedingt, als das bei uns der Fall ist. Manche Unterschiede dürften auch durch die sehr chronische Entstehung der *Alzheimer*schen Herde gegenüber der mehr akuten in unserem Fall erklärbar sein; doch spielt sicher hier wie dort der unvollständige Gefäßverschluß die Hauptrolle. — *Spielmeyers* Befunde sind zu Eingang dieser Arbeit schon kurz referiert. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die unseren prinzipiell große Ähnlichkeit damit haben; freilich ist die Lokalisation unserer, gerade die tiefe Rinde bevorzugenden Herde eine andere wie dort, wo vorwiegend mittlere und obere Schichten befallen waren. Auch ist die Reaktion der plasmatischen Glia bei *Spielmeyers* Versuchstier kräftiger und deutlicher ausgesprochen; unser Fall läßt andererseits häufiger das Auftreten regelrechter Körnchenzellen erkennen; doch da handelt es sich wohl nur um quantitative Unterschiede. Es ist oben schon gesagt, daß auch *Spielmeyer* seine Herde mit den bei Sklerose der Rindengefäße entstehenden in Parallele setzt.

Das Vorhandensein der miliaren Erweichungsherde in der Rinde, deren Besprechung wir nun abschließen, ist wohl geeignet, das klinische Krankheitsbild zu erklären; die epileptiformen Anfälle, die in einen Status übergingen, werden zwanglos auf jene anatomischen Prozesse und die sie begleitende schwere Rindenreizung zurückgeführt werden dürfen. Wahrscheinlich stellen diese corticalen, von den früheren Autoren kaum beachteten Veränderungen überhaupt das wesentliche anatomische Substrat der Erkrankung an FE. dar; zum mindesten

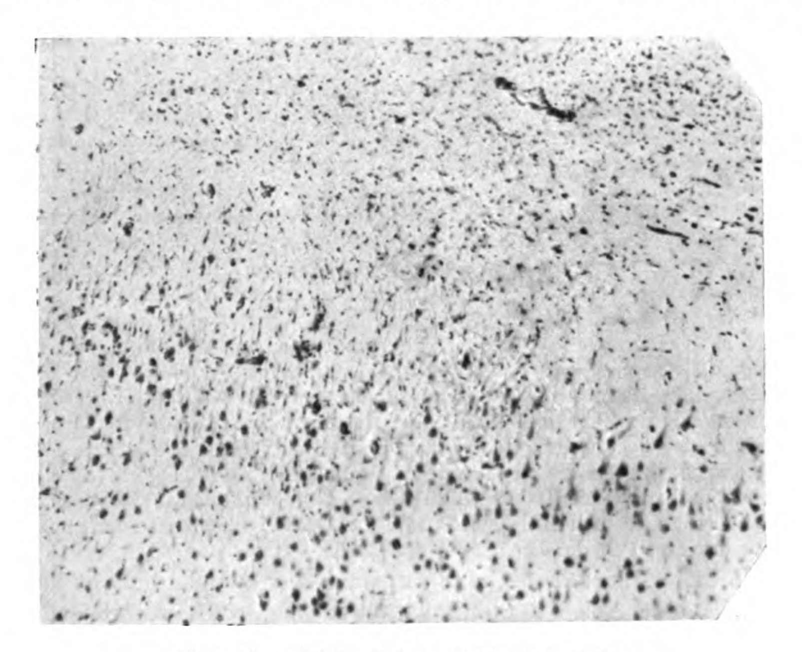


Abb. 4. Fettembolie. „Strauchwerk" im Ammonshorn.

werden sie eine wesentlichere Rolle spielen, als die noch zu schildernden Befunde im Markweiß, auf welche die älteren Autoren den Hauptwert legten.

Die vielgestaltigen histologischen Bilder, die wir bei den miliaren Nekroseherdchen kennengelernt haben, leiten uns über zu etwas andersartigen, aber zweifellos mit ihnen verwandten Veränderungen. Es sind das Zerfallsprozesse am Nervengewebe und reaktive Vorgänge an der Glia, auf die wir vorwiegend im lockeren Bande des Ammonshorns und in der benachbarten Marksubstanz stoßen, und die einen auf den ersten Blick an das bekannte Gliastrauchwerk der Kleinhirnrinde erinnern, wie es *Spielmeyer* beschrieben hat. (Abb. 4.) Die Fettfärbung erweist, daß auch diese Dinge im Zusammenhang mit verstopften Capillaren stehen, wir sind ja bei dem Studium der FE. überhaupt ganz besonders dadurch begünstigt, daß uns das Scharlachrotpräparat in denkbar einfachster Weise die Lagebeziehungen zwischen Gefäßen mit gestörter Zirkulation und dadurch geschädigtem Parenchym

vor Augen führt. Betrachten wir jetzt die zur Rede stehenden Bilder mit schwachen Systemen, so sehen wir etwa folgendes: Der Bereich der dem Stratum lacunosum benachbarten Hälfte des lockeren Bandes, sowie dieses Stratum selber werden hier und dort in wechselnder Breite (etwa einem halben Gesichtsfeld bei Leitz 3, Okular 1 entsprechend) gekennzeichnet durch eine unscharf abgegrenzte Wucherung langgestreckter, mit weitreichenden plasmatischen Ausläufern versehener Gliazellen; auch fehlen in diesem Bereiche einige der großen Pyramidenzellen, bzw. ihre nach dem Stratum lacunosum hinziehenden Spitzenfortsätze sind nicht zu erkennen. Mit starker Vergrößerung sieht man dann ein Zugrundegehen mehrerer Nervenzellen, z. T. wird dies erkennbar durch wabige Zerklüftung, manchmal mit Pyknose des Kerns, dann auch wieder findet man eine sklerosierte intensiv gefärbte Zelle mit leidlich erhaltenem Kern, die an der Peripherie und den Ausläufern größere Fettvakuolen aufweist, oder man begegnet Bildern, wobei die Zelle als blasser, kaum angefärbter, scharf begrenzter, schmaler Schatten, der Kern als mattgrünlich tingiertes, etwas entrundetes bis längliches, nucleolenloses Gebilde zu sehen ist. Die erstgenannten Bilder entsprechen einer Zellverfettung, z. T. mit Sklerosierung, die letztgenannten etwa der sog. ischämischen Zellveränderung. Ein Teil der zerfallenden Elemente wird von gewucherten gliösen Zellen, die selber z. T. schon wieder regressive Merkmale zeigen, umschlossen bzw. substituiert, so daß also neuronophage Bilder entstehen. Recht charakteristisch sind nun jene langgestreckten Gliazellen, die durch schmale, längliche Kerne, sehr zarte schlanke, ungemein weit ausgezogene Ausläufer, von deren perinucleär gelegenen Anteilen öfters zierlich gebogene und verzweigte Seitenästchen abgehen, als Stäbchenzellen imponieren. Schon die Form der Kerne läßt auch im Nisslpräparat zweifelsfrei erkennen, daß es sich um „*Hortega*-Zellen" handelt; und es ist nur zu bedauern, daß beim Einlegen des Falles kein Material für die damals noch wenig bekannte *Hortega*sche Mikrogliamethode vorbereitet wurde, die hier sicher sehr hübsche und instruktive Bilder ergeben hätte. — Das Fettpräparat zeigt uns die zu erwartende hochgradige Verfettung an einer Reihe von Nervenzellen; vielfach sind auch deren Dendriten mit feinsten Fettkörnchen besetzt; ferner sieht man scharlachfärbbare Stoffe im Plasmastreifen der Stäbchenzellen, vorwiegend in der Umgebung der Kerne.

Daß diese Bilder, deren Haupttyp wir eben kennen gelernt haben, gleichfalls eine Folge der Zirkulationsstörung sind, unterliegt wohl kaum einem Zweifel. Doch handelt es sich hier um einen wesentlich leichteren Grad der Parenchymschädigung, wenn wir sie mit den oben dargestellten miliaren Nekroseherdchen vergleichen. Denn bei den jetzt in Rede stehenden Prozessen ist doch ein großer Teil der Nervenzellen noch erhalten, ein anderer ist krankhaft verändert und auch das nicht immer in deletärer Weise. Es vollzieht sich lediglich ein nicht sehr hochgradiger Abbau in fixen Zellen. Die Glia ist in ganz anderer Weise reaktiv verändert. Es überwiegen Stäbchenzellformen, zur Körnchenzellbildung kommt es nicht. Oben haben wir den Vergleich mit dem Gliastrauchwerk der Kleinhirnrinde gebraucht, wir können ihn wohl auch bei näherer Betrachtung der Herde aufrecht erhalten. Die Ähnlichkeit wird besonders deutlich, wenn man unsere Abb. 4 z. B. mit der Abb. 238 des *Spielmeyer*schen Lehrbuchs vergleicht, wo es sich um ein breites Strauchwerk bei Fleckfieber handelt. Auch in unserem Falle sehen wir wie dort oft breite weich in die Umgebung übergehende

gliöse Wucherungen. Morphologisch besteht nahe Verwandtschaft zwischen jenen gliösen Zellen im Kleinhirn und den unseren im Ammonshorn. Mitosen treffen wir allerdings weit seltener, als das beim Kleinhirnstrauchwerk der Fall zu sein pflegt. Daß auch unser Strauchwerk im engsten Zusamenhang mit der Degeneration der Nervenzellen steht, erhellt aus der gegebenen Beschreibung. Wir haben bei Betrachtung unserer Bilder den Eindruck, daß sich gerade dort jene schlanken,

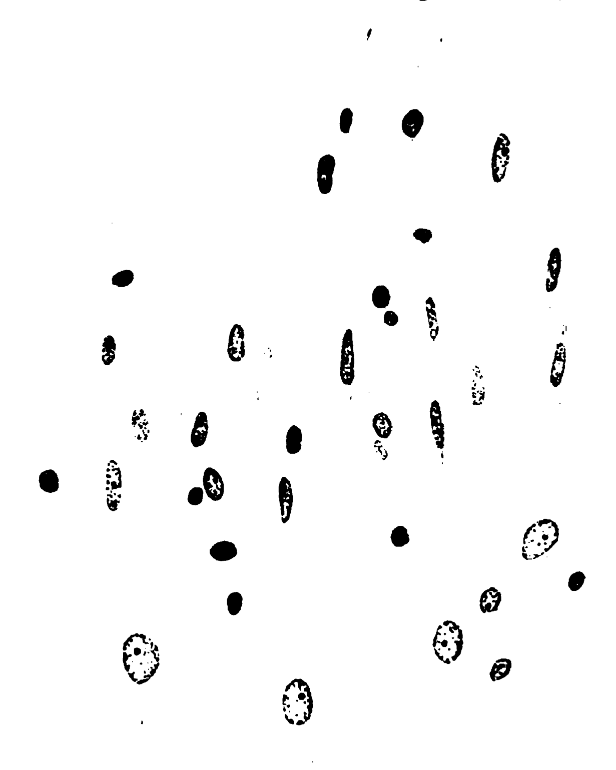


Abb. 5. Gliastrauchwerk im Ammonshorn. Zeichnung bei starker Vergrößerung.

lang ausgezogenen Gliazellen etablieren, wo die Dendriten der Pyramidenzellen im Zerfall oder unfärbbar geworden sind; daß sie also gewissermaßen als Ersatzwucherung für die untergehenden Nervenzellfortsätze anzusehen sind. Das ist wieder ein Analogon zum Kleinhirnstrauchwerk, wo ja nach *Spielmeyers* allgemein anerkannter Auffassung die gliöse Wucherung in Abhängigkeit von den zerfallenden Purkinje-Dendriten steht. Ähnlich, wie es *Sagel*[1]) beim Gliastrauchwerk wieder-

[1]) Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerks der Kleinhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 71. 1921.

holt sah, können sich auch beim Falle K. die langen Gliazellen mit lipoiden Produkten beladen, die ohne Zweifel vom zerfallenden nervösen Parenchym herrühren. — So zeigt sich denn, daß auch im Ammonshorn reaktive Gewebsveränderungen vorkommen können, die dem Gliastrauchwerk in der Molekularzone der Kleinhirnrinde morphologisch und pathogenetisch in hohem Maße ähnlich sind. Die Abhängigkeit des jenen Reaktionen zugrunde liegenden Parenchymzerfalls von zirkulatorischen Störungen läßt sich naturgemäß bei unserem Fall besonders deutlich beobachten. (Hier sei übrigens bemerkt, daß *Bratz* und *Groß-mann*[1]) „strauchartige Glia" im Ammonshorn „von Krampfkindern" gefunden haben. Ferner wird in einer neueren Arbeit von *Spielmeyer*[2]) auf das Vorkommen syncytialer Wucherungen gliöser Trabantzellen nach Art des Strauchwerks im Ammonshorn hingewiesen.) — Auffallend ist schließlich noch der Befund an manchen Gefäßen der Strauchwerkbezirke; er erinnert an denjenigen bei den Nekroseherden. Wir sehen deutlich progressiv veränderte Capillarendothelien und relativ häufig deutliche atypische Mitosen, die z. T. wieder unverkennbaren degenerativen Zerfall zeigen. Andere Bilder zeigen regressive Zellveränderungen und karyorrhektische Prozesse. Oft ist der gliöse Besatz um die Gefäße vermehrt. Es hat also der Krankheitsprozeß zu einer besonders schweren Schädigung der Gefäßwandzellen geführt, die wohl auch aus der ungenügenden Durchblutung zu erklären ist.

Bleiben wir noch einen Augenblick beim Ammonshorn, das uns ja im vorliegenden Fall die weitaus reichhaltigsten Befunde liefert, so hätten wir noch auf nicht so ganz selten vorkommende Bezirke, besonders im lockeren Band hinzuweisen, die im Nisslpräparat bei Übersichtsvergrößerung gelichtet, nervenzellfrei erscheinen, ohne daß eine reaktive Gliawucherung erkennbar wird. Bei näherem Zusehen ergibt sich hier, daß die Nervenzellen in unmittelbarster Umgebung häufig schiefgestellt, im Bezirk selber teils völlig unfärbbar geworden, teils schwer verändert sind. Der Zelleib ist ganz blaß, meist scharf begrenzt, in seinem Inneren sind nur verwaschene, krümelig schollige Strukturen andeutungsweise zu sehen. Der Kern erscheint leicht vergrößert, verlagert, entrundet, oft dreieckig, blaß, z. T. mit verwaschenen grünlich-metachromatischen Körnchen durchsetzt. Der Nucleolus ist meist unfärbbar geworden oder imponiert als blasse Scheibe. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese Verödungsherde gleichfalls als bedingt durch die FE. auffassen und in ihnen einen Parenchymschwund ohne folgenden Eintritt einer gliösen Reaktion erblicken; also ein Bild, wie wir es bei der cerebralen Arteriosklerose wohl auch antreffen können. Zu bemerken ist dabei noch, daß die Bilder der zugrundegehenden Ganglienzellen den als „ischämische Veränderung" bekannten Nekroseformen ähneln.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß auch die von den zirkulatorischen Störungen nicht unmittelbar betroffenen großen Pyramidenzellen des Ammonshorns durchweg verändert sind, und zwar in anderer Art als das bei den übrigen

[1]) Über Ammonshornsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923.

[2]) Gegenwärtiger Stand der Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924.

Rindenzellen der Fall ist, deren Schwellungszustände wir schon beschrieben haben. Besonders deutlich wird das am Fettpräparat ersichtlich; die Zellen zeigen zahlreiche diffus verteilte, feine, lipoide Körnchen eingelagert, im Gegensatz zu den meist fettfreien übrigen Rindenzellen. Der Befund geht wohl über das hinaus, was wir bei einem sonst nervengesunden Individuum in noch relativ jugendlichem Alter an gleicher Stelle erwarten können. (Hier kommt ja bekanntlich physiologisch eine erhebliche Lipophilie vor, besonders gilt das für die Pyramiden des schmalen Bandes.) Die Trabantzellen sind öfters vermehrt. Wahrscheinlich hängt die Nervenzellverfettung nur indirekt mit der FE. zusammen. Wie die akute Schwellung der Rindenzellen der unmittelbare Ausdruck des Status epilepticus ist, den wir seinerseits wieder als Folge der ischämischen herdförmigen Rindennekrosen ansehen, so wird auch die diffuse Erkrankung der Ammonshornzellen die gleiche Ursache haben. Diese Elemente neigen übrigens bei den verschiedensten Noxen zu einer besonders augenfälligen degenerativen Verfettung, wie das erst kürzlich *Weimann*[1]) hervorgehoben hat.

Wir schließen damit die Besprechung der Ammonshorn- und Rindenveränderungen zunächst ab und besprechen noch die Befunde, die in der weißen Substanz der Großhirnhemisphäre zu erheben sind. Hier glaube ich mich ganz kurz fassen zu sollen; denn die Bilder, die wir hier zu Gesichte bekommen, sind teils von anderen Autoren bei der cerebralen FE. schon beschrieben, teils sind sie bei anderen Erkrankungen beobachtet und gewürdigt worden. Auf die miliaren Nekroseherdchen, die ja auch im Mark fast in jedem Schnitt zu finden sind und die bereits oben berührt wurden, sei hier nicht noch einmal eingegangen. Im übrigen finden wir hier und da kleine Hämorrhagien in der Umgebung verlegter Capillaren, so wie das, allerdings in weit größerem Ausmaße, früher *Naville* und *Fromberg* (s. bei *Hanser*) gesehen haben; ferner typische Ringblutungen. Letztere sind schon von *Gröndahl* bei cerebraler FE. beschrieben worden; sie haben den charakteristischen Bau, wie er von zahlreichen Autoren bei verschiedenen Prozessen eingehend studiert worden ist[2]). Die Ringblutungen treten im van Giesonpräparat, wo der Markscheidenausfall gut zu erkennen ist, sehr schön hervor; das gleiche gilt für gewisse, seltener zu treffende *perivasculäre Lichtungsbezirke* mit rareficierten und auseinander gedrängten Markscheiden, die z. T. auch ganz fehlen, mit homogener Grundsubstanz, ohne wesentliche Gliareaktion, ohne Blutungen oder Fibrin. *Lindau*, dessen Publikation mir erst nach Abschluß dieser Arbeit zu Gesicht kam, hat sie gerade bei FE. öfter gefunden. Betreffend das Zustandekommen von Blutungen bei FE. überhaupt, sei auf die Arbeit von *Toenniessen*[3]) verwiesen; dar-

[1]) Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**. 1924.

[2]) Vgl. dazu auch *Lindau*, Über die Natur und Pathogenese der Einzelveränderungen bei Encephal. haemorrh. usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**. 1924.

[3]) Über die Entstehung der Gehirnblutungen bei FE. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 40.

nach kommt es zu Blutungen nur dann, wenn entweder sehr hochgradige FE. vorliegt, wie wohl in unserem Fall, oder wenn bei mäßiger FE. eine allgemeine schwere Kreislaufstörung, insbesondere im Gebiet der oberen Hohlvene, vorhanden ist. — Einen weiteren Befund, der zwar bisher bei der cerebralen FE. noch nicht beschrieben, freilich aber auch in keiner Weise für sie charakteristisch ist, können wir hier gleichfalls mit ein paar Worten abtun. Es handelt sich um das Auftreten perivasculärer Gliaknötchen im Mark. Man findet sie nur vereinzelt. Sie werden aus progressiven Gliazellen ohne Beimischung lymphocytärer Elemente gebildet. Ihre Beziehung zu Gefäßen ist stets sehr deutlich. Einen Einblick in die Bedeutung der Herdchen im vorliegenden Falle erhalten wir dadurch, daß wir manchmal Erythrocytenhäufchen in der Umgebung der zugehörigen Gefäße sehen. Es scheinen sich also solche Gliasternchen mit Vorliebe um Gefäße zu etablieren, aus denen eine Blutung stattgefunden hat. Daß Gliasternchen bei den verschiedensten Erkrankungen im Zentralnervensystem vorkommen können, ist bekannt; ihre Morphologie und Bedeutung ist erst kürzlich von *Scholz*[1]) in gründlicher Weise besprochen worden.

Was nun die Befunde außerhalb des Großhirns anlangt, so ist der relativ besonders zahlreichen verstopften Capillaren und miliaren Nekrosen im Nucleus dentatus bereits oben Erwähnung getan. Auch die Kleinhirnrinde erweist sich im Nisslpräparat nicht durchweg als intakt; an verschiedenen Stellen sieht man deutlich strauchwerkartige Wucherungen in der Molekularzone. Man stößt auf verschiedene Bilder: einmal handelt es sich um eine strauchige Wucherung, deren Anlehnung an die oberste Rindenzone schief durchziehende, augenscheinlich degenerierte Purkinjedendriten unverkennbar ist; dann wieder um etwas breitere Wucherungsgebiete, die das Areal von einer oder mehreren Purkinjezellen mit Ausläufern einnehmen. Es handelt sich also um Bilder, die wir durch *Spielmeyer* kennen; und auch die feineren histologischen Einzelheiten stimmen damit überein. (Abb. 6.) Das Besondere im Falle K. ist eben nur, wie wir ja nach Lage der Dinge auch erwarten durften, die Beziehung zum Gefäßsystem. An einigen Stellen vermögen wir sogar im Nisslpräparat ohne weiteres die Konturen der verstopfenden Fetttropfen im Hauptgefäß des Herdes zu erkennen; und dieses zeigt, ganz ähnlich wie wir es oben am Ammonshorn sahen, progressiv veränderte Endothelkerne. Es treten im Herdbezirk die Gefäßschlingen überhaupt mit besonderer Augenfälligkeit hervor, eben durch die Wucherung der Endothelien, die aber entsprechend dem Verhalten im Ammonshorn rasch auch wieder von rückläufigen Umwandlungen gefolgt sein kann. — Nun kann bekanntlich das Gliastrauchwerk beim Status epilepticus gar nicht so selten gefunden werden, ohne daß wir in pathogenetischer

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**. 1922.

Hinsicht etwas sicheres auszusagen vermöchten; denn wir wissen ja schließlich nicht, was für eine Noxe die Purkinjezellen trifft und warum sie die eine Zelle verschont, die andere angreift. Wir müssen uns eben vorerst mit der Feststellung begnügen, daß zwischen Status epilepticus und Auftreten des Strauchwerks ein Zusammenhang besteht. Für unseren Fall könnte man nun auch sagen: Es hat ein Status epilepticus vorgelegen, da ist es verständlich, daß man Strauchwerke findet. Aber es liegt doch weit näher, sich damit noch nicht zu begnügen, sondern

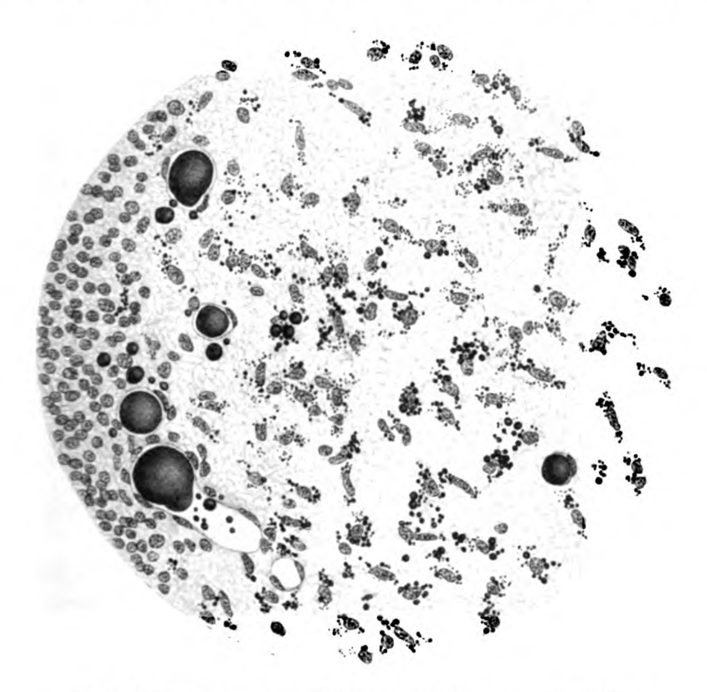


Abb. 6. Gliastrauchwerk im Kleinhirn. Fetttropfen in den Gefäßen. Fettbeladung der Gliazellen. Fettfärbung.

die offensichtliche Abhängigkeit der Degenerationen des empfindlichen Purkinjeapparates von der Zirkulationsstörung anzuerkennen und diese so in letzter Linie für die Entwicklung der Strauchwerke verantwortlich zu machen. Das haben wir ja auch für die morphologisch ähnlichen Veränderungen am Ammonshorn getan. Es ist befriedigend, wenigstens in unserem Fall die Strauchwerkbildung im Kleinhirn so erklären zu können; bei Epilepsie, Typhus, Fleckfieber usw. müssen wir uns ja zunächst mit der weniger befriedigenden Annahme einer toxischen Schädigung begnügen. — Eigentliche miliare Nekroseherde habe ich übrigens in der Kleinhirnrinde nicht gefunden.

Auf das Verhalten der basalen Ganglien und des Hirnstamms bezüglich der Embolien und Nekroseherde ist schon oben eingegangen worden; sonst haben wir an diesen Gebieten nichts beobachtet, was einer gesonderten Besprechung bedürfte. Freilich gilt das nur für Veränderungen, die zweifelsfrei unmittelbar mit der FE. zusammenhängen. Davon abgesehen, finden wir nämlich noch eigenartige *vasculär-infiltrative Veränderungen*, auf die nunmehr in Kürze einzugehen ist.

Die Lokalisation dieser Zellansammlungen ist etwa folgende. Vor allem ist die Brücke befallen. Sie weist ganz diffus in grauer und weißer Substanz verteilt Infiltrate um Präcapillaren und Venen auf, die sich aus Rundzellen, vorwiegend kleinen Lymphocyten und Plasmazellen, zusammensetzen. Hier und da bilden sie kompakte, umfangreiche Zellmäntel, die schon bei Betrachtung des Toluidinblaupräparats mit freiem Auge auffallen. An verschiedenen Stellen sind kleine Blutungen, auch intraadventitielle, zu sehen, da und dort auch hyaline Thromben in größeren Gefäßen. In besonders auffallender Weise sind auch die weichen Häute der Brücke an den entzündlichen Veränderungen beteiligt. Es finden sich hier recht ausgedehnte diffuse zellige Ansammlungen, die sich aus Fibroblasten, Lymphocyten, besonders vielen Plasmazellen und Elementen, die der Makrophagengruppe angehören, zusammensetzen. Ähnliche Zellmäntel füllen auch vielfach die adventitiellen Lymphräume der großen Basisgefäße aus. In anderen Regionen spielen die Anhäufungen mesenchymaler Elemente eine weit geringere Rolle, sie erreichen nirgends ähnliche Ausmaße wie eben geschildert. Wir finden sie noch in der Pia des Temporallappens und der Insel, z. T. einstrahlend in die benachbarte Rinde; hier und da kommen sie in Rinde und Mark der Ammonshornformation vor, spärlich im Striatum, Pallidum und Thalamus und in der Substantia nigra. Vereinzelt stößt man schließlich auf mesenchymale Zellhäufchen in der Pia des Frontallappens und der Zentralregion, hier freilich z. T. in Zusammenhang mit kleinen Hämorrhagien. Erwähnt sei schließlich noch, daß man über verschiedenen Rindengebieten geringgradige chronische, fibröse Verdickungen der weichen Häute findet.

Von vornherein ist zu bemerken, daß eine wirklich befriedigende Deutung dieser Dinge unserer Ansicht nach kaum zu geben ist. Wir können nur feststellen, daß es sich um eine „nicht eitrige Meningoencephalitis“ handelt, die vorwiegend im Gebiete des Hirnstamms lokalisiert ist. Ein färberischer Nachweis von Erregern im Schnittpräparat ist nicht gelungen. Differentialdiagnostisch kommen nun verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Zunächst wäre in Erwägung zu ziehen, ob ein Zusammenhang zwischen der FE. und den Infiltraten besteht. Wir halten das nicht für ganz unmöglich. Man kann vermuten, daß ein Abbau bzw. eine Resorption der intravasculär gelegenen Fetttropfen im Gange ist. Derartige Dinge kennt man seit langer Zeit aus der Lunge; wir können hier darauf nicht näher eingehen; es sei auf *Beneke*[1]) verwiesen, sowie auf neue Untersuchungen von *Wegelin*[2]), der solche Vorgänge in der Lunge ,in der Milz usw. studiert hat. Wir haben das weiter oben schon erwähnt und auch von unserem Fall Bilder be-

[1]) *Krehl-Marchands* Handbuch der allgemeinen Pathologie II 2, 320.
[2]) Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Heft 6.

schrieben, die für derartige resorptive Vorgänge zu sprechen scheinen. Freilich sind das Befunde, die nur selten und nicht immer eindeutig zu erheben sind. Immerhin ist es möglich, daß gewisse Mengen von resorbiertem Fett in die adventitiellen Lymphräume gelangen und pialwärts weiterbefördert werden. Man könnte sich nun denken, daß damit die auftretenden Infiltrate im Zusammenhang stehen; finden sie sich doch auch mit Vorliebe in Gebieten, wo besonders reichliche Embolien angetroffen werden. Eine weitere ätiologische Rolle könnten dann die Blutungen spielen, die wir wiederholt intraadventitiell und perivasculär antreffen. Auch etwaige aus den Zerfallsherden resorbierte Abbauprodukte dürfen nicht vergessen werden. Alle diese Faktoren zusammengenommen würden uns vielleicht das Zustandekommen einer lymphocytären Reaktion plausibel machen. Es braucht hier ja nicht im einzelnen ausgeführt zu werden, wie groß und mannigfaltig die Zahl der Faktoren ist, die zu sogenannten „chronisch-entzündlichen" Gefäßprozessen im Zentralnervensystem führen; jeder weiß, daß hier nicht nur pathogene Mikroorganismen oder von solchen stammende Toxine in Frage kommen, sondern daß man bedeutende kleinzellige Infiltrate auch in der Umgebung von Tumoren, Erweichungen, meningealen Blutungsherden usw. findet; solche Dinge bezeichnet *Spielmeyer* bekanntlich als symptomatische Entzündung. — Eine metastatische Infektion, etwa durch das Koma noch besonders begünstigt, kann im Falle K. kaum vorgelegen haben; wir hätten dann wohl eine leukocytäre Reaktion oder doch Reste einer solchen finden müssen; auch sollte man erwarten, daß Mikroorganismen dann färberisch nachweisbar wären; beides war aber nicht der Fall. — Für die Möglichkeit einer syphilogenen Erkrankung, die rein dem histologischen Bilde nach nicht ganz auszuschließen wäre, haben wir sonst keinen Anhalt. Ebensowenig auch für das Bestehen einer Encephalitis epidemica, die ja ähnliche Bilder in gleicher Lokalisation machen kann. Die Möglichkeit, daß eine solche neben der FE. und vielleicht durch sie noch begünstigt, vorlag, kann für eine Zeit, wo sporadisch noch relativ zahlreiche Encephalitisfälle vorkamen, nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Immerhin wäre es eine Verlegenheitshandlung, wenn wir uns auf den Standpunkt stellten, daß unbedingt zwei so ganz verschiedene Komponenten bei dem Falle K. ätiologisch verantwortlich gemacht werden müssen. — Wie gesagt, erscheint uns ein abschließendes Urteil in der erörterten Frage noch nicht möglich.

Weitere Fragen, die sich aus dem FE.-Fall ergeben, sollen später gemeinsam mit ähnlichen Fragen besprochen werden, die dem jetzt zu schildernden *LE.-Fall* entstammen. Diesen, der eben durch Vergleich mit der FE. lehrreich und interessant wird, brachte uns ein Zufall einige Monate später. Er stellt klinisch und anatomisch, wenn auch wohl

kein Unikum, so doch eine Rarität dar; wir besprechen ihn hier indessen weniger aus diesem Grunde als deshalb, weil er gleichsam als Paradigma für ein am lebenden Menschen ausgeführtes Experiment angesehen werden kann, das die Natur hier zuwege brachte, und das geeignet ist, unsere Kenntnisse über die experimentelle cerebrale Luftembolie, die wir durch *Spielmeyers* Untersuchungen am Affen haben, noch zu erweitern. — Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen.

Anna R., geb. 1901, Köchin, aufgenommen am 5. VIII. 1923 in das Schwabinger Krankenhaus in vollkommen komatösem Zustand. Wohnungsinhaberin. Bräutigam und Mutter der Kranken machen folgende Angaben: Die Patientin war vor $1^1/_2$ Jahren hier im Krankenhaus wegen Abort. In letzter Zeit war sie nie ernstlich krank, sie hat sich nie verletzt und wurde nicht gebissen. Seit 2 Monaten soll sie schwanger gewesen sein. Am 5. VIII. mittags war sie noch völlig gesund, sie bat um Bücher zum Lesen und sperrte sich damit in ihr Zimmer ein. Von etwa $^1/_2 3$ Uhr ab hörte die Wohnungsinhaberin lebhaftes Umherarbeiten und Stöhnen aus dem Zimmer des Mädchens; $^1/_2$ Stunde später wurde das Zimmer polizeilich geöffnet. Patientin liegt in heftigen Krämpfen am Boden, in der Umgebung befinden sich Spülspritzen, eine Hutnadel und eine lange Kanüle. Daneben Gefäße mit Spülflüssigkeiten und ein Eimer mit Erbrochenem. — Es handelt sich um ein mittelgroßes, kräftiges, gut genährtes Mädchen. Die Patientin liegt in klonischen Zuckungen. Der ganze Körper, insbesondere die Streckmuskulatur ist zeitweise in starrkrampfähnlicher Spannung. Die Haut ist leicht cyanotisch, besonders im Gesicht, Schleimhäute gut durchblutet; in der Gegend des rechten Schulterblatts eine gerötete Hautstelle. Pupillen maximal erweitert, auf Licht reagierend. Trismus, Nasenflügelatmen. Mund, Rachen, Ohren nicht prüfbar. Nackensteifigkeit. Innere Organe ohne wesentlichen Befund. Genitalien: Leichte Schwellung und Cyanose der Schamlippen, Scheide ohne Besonderheiten, Gravidität im 3. Monat. Extremitäten ohne Verletzung. Beine und Arme in vollkommener Streckstellung, Füße in Spitzfußstellung; Hände geballt. Patellarsehnenreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflexe vorhanden, Achillessehnenreflexe infolge Spannung nicht auslösbar, ebenso Babinski. Periost- und Sehnenreflexe der Arme positiv, Masseterreflexe lebhaft, Conjunctival- und Cornealreflexe erloschen, Schluckreflex positiv. Sensibilität nicht prüfbar.

Urin: Spuren von Eiweiß, ebenso Zucker. Diazo schwach positiv. Im Sediment Leukocyten und einige granulierte Zylinder. — Sofortige Lumbalpunktion und Aderlaß. Tetanusantitoxin intralumbal und intravenös. Morphium bewirkt kein Nachlassen des Krampfes. Im Liquor Pandy, Nonne und Sublimat positiv; Mastixkurve spricht gegen Lues; es wurde ein encephalitischer Prozeß durch Intoxikation angenommen. Am nächsten Morgen ist die Patientin weiter in tiefem Koma, es besteht starke Cyanose des Gesichts. Die tetanische Spannung des Körpers hat nachgelassen. Über beiden Lungen massenhaft klingende Rasselgeräusche. Urinentleerung durch Katheter; da Aceton und Acetessigsäure im Urin, wird Sodalösung intravenös gegeben. Nachmittags starke klonische Zuckungen, besonders im rechten Bein und im linken Arm. Kein Erbrechen mehr, hohes Fieber, zunehmende Cyanose, starke Dyspnöe. Am nächsten Tag, 7. VIII., weiter tiefes Koma, nunmehr eher Hypotonie der Muskulatur, Austrocknung der unteren Conjunktival- und Cornealhälften infolge fehlenden Lidschlags. Untersuchung des Erbrochenen ergibt keinen sicheren Anhalt für Vergiftung, Spülflüssigkeit besteht aus reiner Seifenlösung. Temperatur nachmittags über 40°. Starke Dämpfung rechts hinten unten. Am Abend $9^1/_2$ Uhr erfolgte der Exitus.

Die klinische Deutung dieses Krankheitsbildes unterliegt großen Schwierigkeiten. Fassen wir die wesentlichen Daten zusammen: Ein kräftiges, junges Mädchen, dessen Anamnese nichts von Belang bietet und das im 3. Monat gravide und in der letzten Zeit völlig gesund gewesen ist, wird in heftigen Krämpfen und ohne Bewußtsein daliegend aufgefunden; in ihrer Umgebung finden sich Instrumente, die augenscheinlich zum Zwecke der Schwangerschaftsunterbrechung von ihr benützt wurden bzw. benutzt werden sollten. In völlig komatösem Zustande wird sie in das Krankenhaus aufgenommen, wo tetanische Anspannung der Körpermuskulatur im Wechsel mit klonischen Krampfanfällen beobachtet wird. Dieser Zustand hält bis zum übernächsten Tage an. Im Urin findet sich Zucker. Der Liquor zeigt pathologische Vermehrung des Eiweißgehaltes. Am 3. Tage tritt hohes Fieber auf; über dem rechten Unterlappen findet sich ein pneumonischer Prozeß. Die Spannung der Muskulatur läßt nach. Etwa 55 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome erfolgt bei fortbestehendem Koma der Tod.

Das klinische Bild erinnert, wie wir auf den ersten Blick sehen, in mancher Hinsicht an die Krankheitssymptome bei der FE. Eine solche konnte aber hier nicht in Frage kommen, da kein auslösendes Trauma vorausgegangen war. Weiter war an Tetanus zu denken. Eine äußere Verletzung, von der ein solcher seinen Ausgang hätte nehmen können, war nicht vorhanden. Auch war es nicht wahrscheinlich, daß eine Läsion der Genitalien, wie sie bei Abtreibungsversuchen hätte erfolgen können, den Ausgangspunkt bildete; denn die Symptome hatten ja unmittelbar im Anschluß an derartige Manipulationen eingesetzt, während die Inkubation beim Starrkrampf doch sonst wenigstens einen Tag beträgt. Von allem anderen abgesehen, sprach dann weiter die schwere Trübung des Bewußtseins gegen Tetanus. Nun war das Nächstliegende, an eine Vergiftung zu denken; indessen war auch hierfür kein sicherer Beweis zu erbringen. Das klinische Bild deckte sich nicht mit den bei verschiedenartigen Alkaloidvergiftungen bekannten Zeichen; auch die chemische Untersuchung von Erbrochenem und Urin (sowie späterhin diejenige von Magen- und Darminhalt) vermochte keinen sicheren Anhaltspunkt zu geben. Sonstige Krankheitssymptome, die die Patientin bot, waren zu unbestimmter Natur, als daß man aus ihnen diagnostische Hinweise hätte entnehmen können; so konnte beispielsweise der Glukosurie hier keine Bedeutung zukommen, da eine solche ja bei den verschiedensten organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten kann. Auch der Liquorbefund konnte nicht weiterhelfen.

Der Fall kam mit der Diagnose einer fraglichen Alkaloidvergiftung zur Obduktion. Zunächst brachte auch die Sektion, die trotz des unnatürlichen Todes uns von der Staatsanwaltschaft auf besonderes

Ersuchen freigegeben wurde, keine volle Klärung. Die anatomische Diagnose (S. 459/23) lautete vorläufig: Unklarer Vergiftungsfall? Hirnschwellung. Konfluierende Bronchopneumonie, besonders im rechten Unterlappen. Gravidität im 3. Monat. Offenes Foramen ovale, Kolloidstruma. — Eine Verletzung der Genitalien hatte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden können.

Der mikroskopischen Untersuchung blieb es vorbehalten, aufzudecken, daß keine Vergiftung, sondern eine cerebrale LE. vorlag. Die Betrachtung des Gehirns mit freiem Auge ergab folgendes: Das 1330 g schwere Organ lag der Dura dicht an. Der Subduralraum war spaltförmig verengt; ferner bestand eine gewisse Hyperämie, hier und da auch leichte Trübung der weichen Häute sowie deutlich abgeplattete Windungen und verstrichene Furchen. Bereits die ersten orientierenden uneingebetteten Schnitte aus verschiedenen Rindengebieten ergaben Befunde, die den im Experiment gewonnenen von *Spielmeyer* recht ähnlich waren, so daß an der Diagnose LE. kaum ein Zweifel aufkommen konnte. Ehe wir die histologischen Veränderungen schildern, sei kurz auf die Pathogenese und Klinik der vorliegenden cerebralen Schädigung eingegangen.

Es ist kein ganz seltenes Ereignis, daß es bei Abtreibungsversuchen zur LE. kommt. *Hanser* hat die Literatur hierüber zusammengestellt und besprochen. In welcher Weise sich der Vorgang im Falle R. abgespielt hat, darüber können wir natürlich nur Vermutungen haben. Am plausibelsten scheint mir folgende Erklärung. Das Mädchen manipulierte mit einer Spülspritze, in der sich Seifenlösung und Luft befand. Beides gelangte unter Druck in das Cavum uteri. Hierbei werden zweifellos kleine Gefäße des schwangeren Uterus eröffnet worden sein, wobei Luft in die ableitenden Venen gelangt sein muß. Der Vorgang dürfte sich ähnlich abgespielt haben wie in den Fällen, über die u. a. *Neidhardt* und *Richter*[1]) berichten. Daß bei Verbringung von Luft und Flüssigkeit in die Gebärmutterhöhle unter einem gewissen Druck es zur LE. kommen kann, hat übrigens auch *Photakis*[1]) an trächtigen Kaninchen experimentell erwiesen. Auf diese Dinge näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit. Wir hätten nun zu erörtern, wie die Luft in den großen Kreislauf gelangen und die cerebralen Symptome hervorrufen konnte. Im allgemeinen wird ja, wenn erheblichere Luftmengen ins venöse Blut gelangen, ein Herztod eintreten, da das luftgefüllte und dadurch stark gedehnte rechte Herz sich nicht mehr in regulärer Weise kontrahieren und somit die Zirkulation nicht mehr aufrechterhalten kann (*Jehn* und *Naegeli*[1])]; oder aber der Kreislauf sistiert, weil eine große Zahl von Lungencapillaren durch Luft verschlossen wird [*Ilyin*, Experimente an Hunden[1])]. Nun ist es jedoch durchaus möglich, wenn auch praktisch weit seltener als bei

[1]) Siehe bei *Hanser*, l. c.

FE. in Betracht kommend, daß gewisse Luftmengen den Capillarkreislauf in den Lungen passieren und so in den großen Kreislauf gelangen. Dafür sprechen klinische Erfahrungen — *Neidhardt* sah nervöse Herderscheinungen bei LE. nach Abtreibungsversuchen, *van de Kamp*[1]) eine vorübergehende Hemiplegie —, sowie auch die Ergebnisse der Experimente *Stargardts*[1]) und *Photakis*'. Ersterer injizierte bei Tieren Luft in die Carotis und beobachtete dann den Augenhintergrund; dabei konnte er einwandfrei verfolgen, daß das Capillarsystem der Retina glatt von lufthaltigem Blute passiert werden kann. Etwas Ähnliches ist sicher auch beim Lungenkreislauf möglich, wie aus den obenerwähnten Untersuchungen von *Photakis* hervorgeht, der bei seinen Tieren wiederholt cerebrale Reizerscheinungen fand. Was den Fall R. anlangt, so sind wir überdies in der günstigen Lage, die Möglichkeit der Passage des Lungenkreislaufs durch Luft nicht einmal unbedingt postulieren zu müssen; bestand doch hier ein weit offenes, für den Zeigefinger passierbares Foramen ovale, das ohne weiteres den Eintritt von Luft in den großen Kreislauf plausibel macht.

Es hat uns die Frage nach den klinischen Erscheinungen cerebraler LE. und nach der Möglichkeit einer klinischen Diagnosenstellung bei einem Falle wie dem unseren noch kurz zu beschäftigen. Was die Symptome der cerebralen LE. angeht, so verdanken wir in erster Linie *Brauer*[1]) unsere Kenntnisse. Bei Operationen zur Freilegung eines Lungenherdes kann es unter verschiedenen Umständen zum Eintritt von Luft in Lungenvenen und weiter durch das linke Herz in das Arteriensystem kommen. Sofortiger Tod kann die Folge sein; oder es kommt zur Bewußtseinstrübung und mehr oder minder schweren Symptomen lokaler Hirnreizung meist hemiplegischer Art. Entweder sterben dann die Patienten sehr rasch, oder es kommt früher oder später zu einer Restitutio ad integrum. Kürzlich ist sogar ein Fall beschrieben, wo durch LE. eine mehrere Tage dauernde und dann wieder geheilte Hemiplegie sich im Gefolge der Punktion eines Lungenabscesses (nach Rippensektion) einstellte[2]); ähnlich waren die Erscheinungen bei einem strumektomierten Patienten[3]). Die experimentellen Erfahrungen an Affen usw. nach intracarotaler Lufteinblasung [*Wever*[1])] — Krämpfe, Paresen, epileptiforme Anfälle usw. —, stimmen mit den klinischen Erfahrungen überein. Die Symptomenbilder unterscheiden sich also nicht prinzipiell von demjenigen des Falles R. Demgemäß wird man, trotz der großen Seltenheit solcher Vorkommnisse, beim Auftreten organischer Symptome von seiten des Nervensystems nach Abtreibungsversuchen klinisch immer mit der Möglichkeit einer cerebralen LE. rechnen müssen.

[1]) Siehe bei *Hanser*, l. c. — Vgl. auch *Albert*, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose **52**. 1922.
[2]) *Hornung*, LE. bei Pleurapunktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **57**. 1923.
[3]) *Steindl*, LE. auf paradoxem Weg. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 9.

Sehen wir uns nun mit schwacher Vergrößerung im *Nissl*-Bild einen Schnitt aus der Rinde an, etwa aus der Frontalregion, so fällt auf, daß sich inmitten weiter Gebiete mit normaler Architektonik häufig Areale finden — sie fallen schon bei Betrachtung mit freiem Auge als helle, ungefärbte Fleckchen auf —, in denen die Nervenzellen gleichsam ausgelöscht erscheinen, so daß das Bild eines zellarmen Verödungsherdes entsteht. Solche Herde haben verschiedene Größe, manchmal nehmen sie ein halbes Gesichtsfeld ein. Sie sind kreisförmig oder oval geformt, z. T. auch ganz unregelmäßig begrenzt. Ganz deutlich sind ihre Beziehungen zu Gefäßen da, wo sie als längsovale, schmale, streifenförmige oder keilförmige Gebilde von der 1. Schicht bis etwa in die 3. einstrahlen, besonders wenn noch etwa ein großes, längsgetroffenes piales Gefäß in ihr Zentrum einzieht. Sie können aber in ganz beliebigen Rindenschichten liegen; manchmal durchsetzen sie die

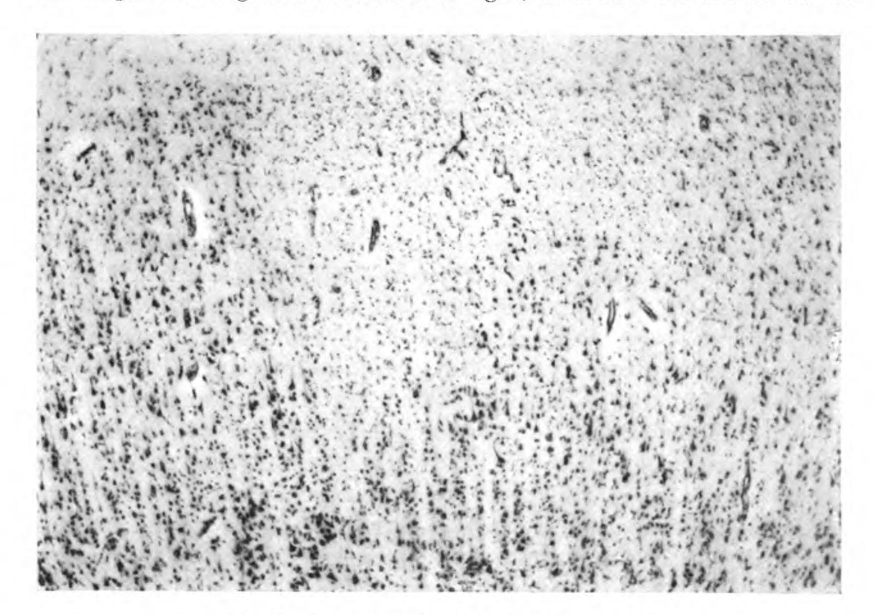


Abb. 7. Luftembolie-Herde in der oberen Rinde.

2.—4., dann wieder ist die tiefe Rinde befallen; große Herde erstrecken sich in mannigfachen Formen über ausgedehnte Rindenbezirke.

Es sei nun über die feineren Veränderungen kurz berichtet, die man bei Betrachtung der Herde und ihrer Umgebung findet. Die Ausfälle sind durchweg scharf begrenzt. Doch sind auch die benachbarten Gebiete, die bei schwacher Vergrößerung noch nicht auffallen, dadurch gekennzeichnet, daß hier zahlreiche Ganglienzellen ganz prächtige Inkrustationen der Golginetze aufweisen. Dementsprechend ist auch das Aussehen der befallenen Zellen selber ähnlich, wie man es bei Elementen in der nächsten Umgebung frischer embolischer Herde oft findet: es besteht nämlich eine ischämische Zellerkrankung. Die Kerne sind deformiert, in die Länge gezogen, sehr dunkel gefärbt, die Nucleolen oft nicht mehr isolierbar, die Zelleiber schmal, scharfrandig, homogen, mehr oder weniger blaß gefärbt, die Fortsätze nicht erkennbar. Vollständiger Kern- und Zellzerfall ist hier nicht zu sehen. Den Nervenzellen entsprechend hat die Neuroglia gelitten: Darauf deuten pyknotische, vielfach fast schwarz gefärbte Kerne und Kernwand-

sprossungen hin. Die Gefäße zeigen nichts Besonderes. In der Umgebung einiger weniger Herde lassen sich Ansätze zu faseriger Gliawucherung erkennen: man findet einige kleine Astrocyten mit dürftigen Gliafasern. Die angegebenen Veränderungen in den Rand- bzw. Grenzgebieten sind übrigens nicht überall gleichmäßig ausgeprägt, vielfach fehlen sie sogar ganz. Vereinzelt trifft man kleine Blutungen in näherer oder weiterer Umgebung der Herde an. — Die histologischen Details der Herde selber sind äußerst mannigfaltig; ich versuche daher hier nur die typischsten Befunde zu skizzieren. Ein relativ zellreicher Herd in der Calcarinagegend z. B. scheint zunächst gar keine Ganglienzellen mehr zu enthalten; erst bei genauem Zusehen wird man gewahr, daß doch noch ein großer Teil der normalerweise hier anzutreffenden Nervenzellen vorhanden ist, freilich in höchst eigenartig veränderter Form. Man erkennt den Nucleolus als zarte, schwach

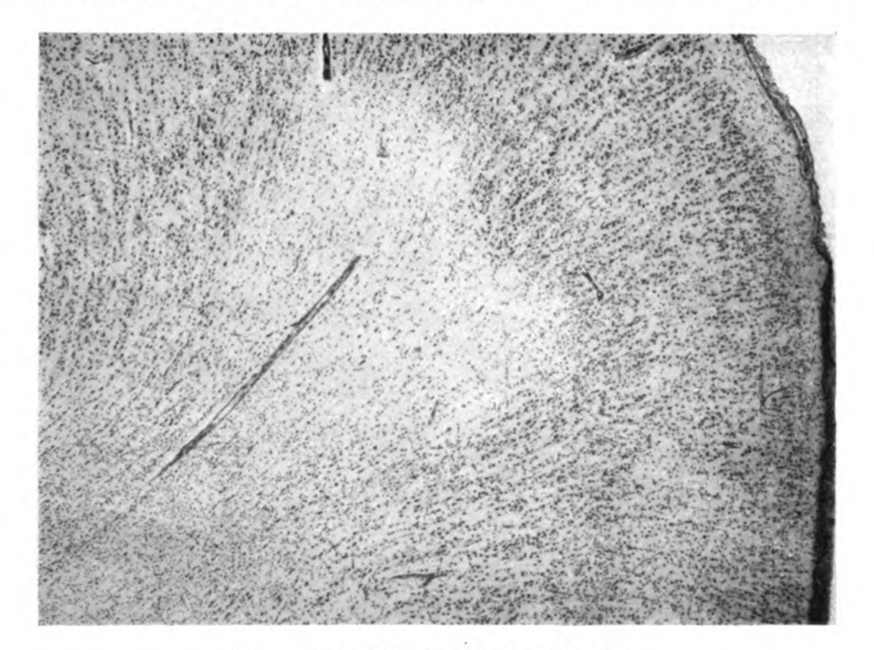


Abb. 8. Luftembolie. Herd in der tiefen Rinde.

konturierte, blasse, oft mattgrau gefärbte, manchmal leicht vergrößerte, rundliche Scheibe; in seiner Umgebung, etwa knapp dem Areal einer normalen Nervenzelle entsprechend, sind zahlreiche dunkelblau bis schwarz gefärbte Körnchen von verschiedener Größe ausgestreut, die sich manchmal ringförmig an seiner Peripherie anlegen. Wahrscheinlich sind es Kern- und Zellreste und Zerfallsprodukte, die sich in fein- bis grobgranulärer Form hier niedergeschlagen haben; oft ist das ganze Material in Dreiecksform angeordnet. Vom Zellleib selber ist nichts mehr zu sehen, oder doch nur schattenhafte Reste bei starker Abblendung. Die Gliakerne sind im Herd an Zahl wohl etwa normal, mittelgroß, dunkel, manche ohne deutliche Veränderungen; ein großer Teil von ihnen aber zeigt deutliche Kernwandsprossung. — Ein anderer Herd aus der Temporalregion zeigt wieder anderes Aussehen. Ein Teil der Ganglienzellen erinnert mehr an die ischämische Veränderung, sie haben länglich dreieckig ausgezogene, deutlich konturierte, mattgrau

bis grünliche Kerne, in denen das Kernkörperchen eben noch als mattes Scheibchen erkennbar wird; die Kerngerüststrukturen sind als Fäden und Brocken stark blau gefärbt, der Zelleib schattenhaft erkennbar. Die Zahl der Gliakerne erscheint vermehrt. Man stößt auch hier auf recht zahlreiche dunkle Gebilde mit charakteristischer Kernwandsprossenbildung; manchmal sind plasmatische Strukturen angedeutet. Übergangsformen leiten nun aber zu Elementen, die gerade in den Temporalherden am schönsten ausgebildet sind, nämlich zu sog. Schlauch- und Kammerzellen. Andere Zellen zeigen im Verhalten von Kern und Plasmaleib wieder mehr Verwandtschaft mit Stäbchenzellen. Ein großer Teil der Schlauch- und Kammerzellen hat unverkennbare Lagebeziehungen zu Gefäßen, vielfach legen sie sich unmittelbar an solche an.

Wenn wir hier gleich flüchtig auf die Bedeutung dieser Elemente eingehen,



Abb. 9. Luftembolie. Rindenherd. Nisslpräparat.

so ist zu sagen, daß wir sie in Übereinstimmung mit *Metz* und *Spatz*[1]) für hypertrophierte Hortega-Zellen halten; sie dienen zweifellos hier dem Transport von Abbaustoffen, die in den Kammern enthalten und mikrochemisch nicht zu fassen sind, jedenfalls aber mit Scharlachrot sich nicht färben. Es ist auch in diesem Falle ganz besonders zu bedauern, daß die primäre Fixierung des Materials eine Anwendung der *Hortega*-Methode nicht zuließ.

Wieder andere Herde, etwa aus der Frontal- oder Parietalgegend, sind vergleichsweise sehr zellarm, sie enthalten neben nicht näher zu klassifizierenden Kerntrümmern nur noch vereinzelte Nerven- und Gliazellen, die morphologisch den verschiedenen oben beschriebenen Typen gleichen. In weiteren (frontalen) Herden sieht man reine ischämische Nervenzellerkrankungen, Übergangsbilder und schließlich wieder die oben gekennzeichnete eigenartige Zellveränderung

[1]) Die Hortegaschen Zellen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924.

nebeneinander. Anderwärts kann man auch mit sehr starker Vergrößerung nichts weiter als vereinzelte, ganz blasse Nervenzellnucleolen erkennen, wohl das Endstadium jener Ganglienzellerkrankung. Die Mannigfaltigkeiten und zahllosen Details, die fast jeder Herd in stetem Wechsel bringt, eingehender zu schildern, ist praktisch unmöglich; es konnten nur die typischen Befunde im *Nissl*-Präparat skizziert werden. — Besonders betont muß noch werden, daß sich niemals scharlachfärbbare Stoffe in den Herden nachweisen lassen.

Die Gefäße innerhalb der Herde sind lange nicht in dem Maße in Mitleidenschaft gezogen wie die ektodermalen Bestandteile. Doch sieht man oft auch an ihnen rückläufige Veränderungen; das Plasma der Endothelien ist gequollen, vakuolig, von Fetttröpfchen besetzt, die Kerne dunkel, homogen gefärbt, schmal,

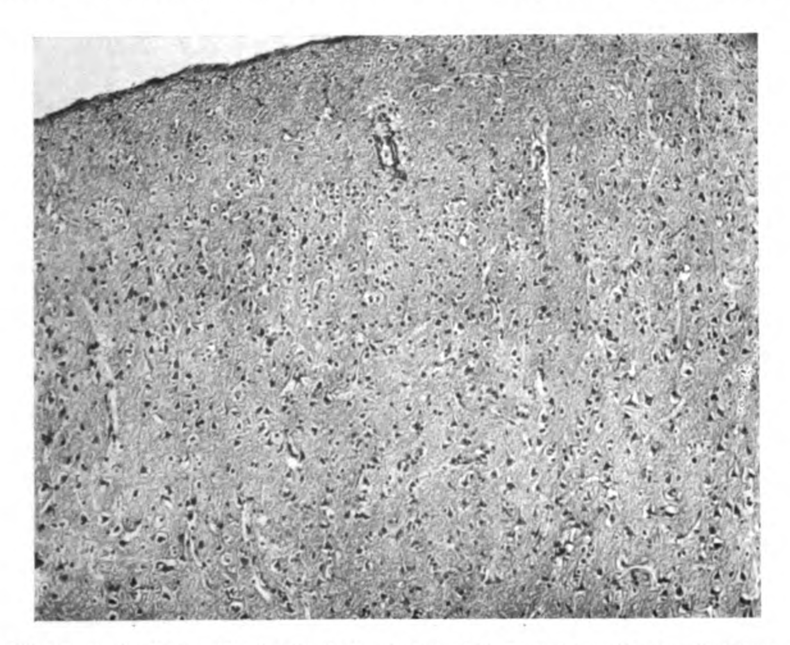


Abb. 10. Luftembolie. Gleicher Rindenherd wie in Abb. 9, doch bei Hämatoxylinfärbung.

eckig, knorrig, lang ausgezogen. Hier und da kommt es zu karyorrhektischem Zerfall der Endothelkerne; und vereinzelt sieht man fast völlige Nekrose der Gefäßwandelemente. An den Gefäßen der Herdumgebung sind keinerlei Veränderungen nachzuweisen.

Zum besseren Verständnis der Nervenzellveränderungen in den Herden ist es nun notwendig, daß wir sie einer Betrachtung im Hämatoxylin-Eosinpräparat unterziehen. Auffällig ist bei gewöhnlicher Doppelfärbung zunächst, daß die Herde im diffus rot gefärbten Untergrund kaum zu bemerken sind; die Architektonik erscheint bei oberflächlicher Betrachtung annähernd normal, vielleicht ist an einigen, den Herden entsprechenden Stellen das Grundgewebe etwas aufgelockert, matter von Eosin gefärbt. Eine wesentliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen ist jedenfalls nicht zu konstatieren. Mit Immersion erkennen wir dann, daß die Zellen, die im *Nissl*-Bild die charakteristische Kernveränderung bei unsichtbar gewordenem Zelleib zeigten, nunmehr wieder ein blaßrot von Eosin

gefärbtes, deutlich erkennbares Plasma haben: der Körper der Zelle erscheint schmal, dreieckig, kantig, langausgezogen. Der Kern erscheint in ähnlicher Weise verändert wie im *Nissl*-Präparat, wenn auch die Details bei dieser gröberen Färbung natürlich nicht so deutlich herauskommen. Doch kann man auch hier recht deutlich den vergrößerten Nucleolus sehen und die Granula des Kernrestes, die teils an seiner Peripherie haften, teils so ringsum verteilt sind, daß man eine Dreiecksform des zerfallenden Kernes noch gut bemerkt. In den am schwersten veränderten Arealen kann es so weit kommen, daß auch im Hämatoxylin-Eosinpräparat eine Eosinfärbung des Zelleibs nicht mehr erkennbar ist.

Es fragt sich nun: wie haben wir die Herde im allgemeinen aufzufassen, wie die Nervenzellveränderungen im besonderen? Auch ohne Kenntnis der eigenartigen Verhältnisse des vorliegenden Falles wird



Abb. 11. Herd bei Luftembolie, l. oben Nissl-, r. Häm.-Eosinfärbung. Eigenartige homogenisierende Zellerkrankung, l. unten die ischämieähnliche Zellveränderung.

man rein aus dem histologischen Gesamtbild schließen dürfen, daß es sich um vasculär bedingte Verödungsherde handelt. Das geht aus ihrer unverkennbaren Abhängigkeit von Gefäßverläufen hervor. Die Herde erinnern auf den ersten Blick auch durchaus an *Spielmeyers* LE.-Herde, die experimentell beim Affen erzeugt wurden. Ziehen wir die klinischen Daten zu Hilfe, so wird es keine Frage mehr für uns sein, daß der Verschluß kleinster Gefäße durch LE. die Ursache der Entstehung der Herde ist. Die Art des embolisierenden Materials können wir naturgemäß im histologischen Präparat nicht mehr erkennen; wir sind da nicht so günstig daran wie bei der FE. Stünden uns aber auch gar keine klinischen Angaben zur Verfügung, so müßten wir doch bei der Musterung unserer Herde an LE. denken; denn wir haben bei der Betrachtung der Gefäße weder für arteriosklerotische noch für syphilitische Verände-

rungen einen Anhalt, und ebensowenig können wir einen Verschluß durch verschlepptes thrombotisches Material etwa als Folge einer Endocarditis nachweisen.

Bei weiterer Betrachtung unserer Herde erkennen wir nun doch wesentliche Unterschiede, sowohl von den experimentellen LE.-Herden, als auch von denjenigen bei der FE. Wie oben auseinandergesetzt ist, handelt es sich dort um unvollständige Erweichungen, um Schädigung, richtiger Verschwinden und Unfärbbarwerden der Nervenzellen bei minder lädierter, jedenfalls reaktionsfähig bleibender Neuroglia. Hier ist das nun anders; es muß eine dem Grade nach schwerere Noxe vorliegen, denn wir finden auch die Glia vielfach in hohem Maße geschädigt, regressiv verändert, nicht mehr reaktionsfähig. Es liegt aber bei der LE. ganz augenscheinlich auch eine andere Art des Gewebsunterganges vor. Dafür spricht das Verhalten der Umgebung und die Morphologie des untergehenden ektodermalen Gewebes. Hätten wir es mit einer gewöhnlichen embolischen Erweichung zu tun, so müßten wir fast $2^1/_2$ Tage nach erfolgter Embolie ein ganz anderes Bild antreffen. Bekanntlich vergehen nach *Nissls* Untersuchungen nur 8—26 Stunden zwischen der Schädigung und den ersten proliferativen Reaktionen[1]). Und nach so langer Zeit wie hier hätte man unbedingt schon mit mächtigen fibroblastischen Reaktionen, mit dem Auftreten von Körnchenzellen in den Randpartien usw. zu rechnen. Davon ist hier nicht die Rede: wir finden am Gefäßbindegewebsapparat der Herde und ihrer Umgebung keinerlei reaktive Wucherung, an den Herdgefäßen im Gegenteil sogar oft erhebliche regressive Vorgänge. Auch die gliöse Reaktion in den die Herde begrenzenden Gebieten ist sehr gering, sie beschränkt sich auf das vereinzelte Auftreten einiger kleiner, faserbildender Zellen. Wir können bei dem sicher feststellbaren Alter der Herde nach dem Gesagten also keineswegs annehmen, daß es sich um frisch infarcierte, noch nicht erweichte Bezirke handelt. Ebensowenig würde das morphologische Verhalten des ektodermalen Gewebes die Annahme einer einfachen atrophischen Verödung ohne jede Stützgewebsreaktion zulassen, wie sie bei allmählich einsetzenden Gefäßverschlüssen entstehen kann; denn da hätten wir ja einfache Nervenzellausfälle, bei unveränderter Glia. Nein, wir haben es hier zweifellos mit *koagulierten Nekroseherden* zu tun, wie sie nach *Spielmeyer* von narbigen und atrophischen Verödungsherden abzutrennen sind. — Außer jenen mehr negativen Feststellungen, die das Fehlen einer Erweichung betrafen, spricht für das Vorliegen von Koagulationsnekrosen eine Reihe positiver Momente, die natürlich nicht in allen Herden gleich sinnfällig ausgeprägt sind. So das Aussehen der Nervenzellen, von denen ein beträcht-

[1]) Zu ähnlichen Resultaten kam *Saito* bei in neuester Zeit in der Forschungsanstalt vorgenommenen Untersuchungen.

licher Teil die ischämische Zellerkrankung aufweist, die nach *Spielmeyer* „das Bild bei der koagulierenden Verödung im Gehirn beherrscht". (Auf das Wesen der nicht ohne weiteres hierher gehörigen Zellveränderung kommen wir unten zurück.) Ferner die häufigen chromatokinetischen Vorgänge an den Gliakernen, die freiliegenden chromatischen Partikelchen verschiedener Form (Kernreste), die Nekrosen an den Capillarendothelien. Die sehr selten vorkommende sogenannte intercelluläre Gerinnung, die sich durch schollig-krümeliges, bei Abblendung glitzerndes Aussehen des Untergrundes im Nisslbild und Färbbarkeit dieser scholligen Massen bei Fibrinfärbung kennzeichnet, haben wir nicht gefunden, oder doch nur in ganz schwacher Andeutung. Das beweist natürlich nichts gegen die Möglichkeit, daß eine intercelluläre Gerinnung doch vorliegt, sie entzieht sich eben nur dem Nachweis durch unsere Methoden. Wichtig ist in diesem Zusammenhange, daß wir bei *Weigert*scher Fibrinfärbung in manchen Gefäßen und darum herum feinfädiges Fibrin feststellen können; ein Befund, der ja auch bei Infarktbildung in Körperorganen oft genug erhoben werden kann.

Wenn wir insbesondere das Verhalten der Neuroglia beachten, so sehen wir Übergänge von intensiv geschädigten zu weniger lädierten Herden. Wir haben ja oben erwähnt, daß in einigen Herden die Glia nicht regressiv verändert ist, daß es vielmehr zum Auftreten von Schlauch- und Kammerzellen gekommen ist; hier dürfte die ischämische Schädigung die gliösen Elemente in geringerem Maße ergriffen haben. Und es hat den Anschein, daß die Hortegazellen, aus denen ja, wie oben dargetan, wohl die Schlauch- und Kammerzellen hervorgehen, der Noxe gegenüber z. T. resistenter sind als andere Gliazellformen. — Daß auch sonst quantitative Unterschiede in den Folgeerscheinungen der LE. bestehen, geht daraus hervor, daß wir einerseits zellreiche Herde finden, wo die Ganglienzellen an Zahl noch nicht vermindert und in ihrer Struktur noch leidlich erhalten sind, andererseits zellarme, fast ganz verödete und nervenzellfreie Herde; natürlich spielt hier neben den örtlich verschieden starken Kreislaufstörungen auch das Tempo, in dem die Zellnekrose an verschiedenen Stellen abläuft, eine Rolle.

In den koagulierten Herden der Großhirnrinde begegnet uns nun neben der ischämischen Zellerkrankung eine Nervenzellveränderung, die wir nicht ohne weiteres klassifizieren können. Ihre Hauptkennzeichen sind der vergrößerte, matt gefärbte Nucleolus, die an seiner Peripherie nicht selten in Dreiecksform granulär niedergeschlagenen Kernreste, der mit Toluidinblau fast gar nicht, mit Eosin aber meist deutlich färbbare, schmale, scharfkantige, lang ausgezogene Zelleib. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese nekrobiotische Zellveränderung als eine *besondere Form der ischämischen Zellerkrankung* auffassen. Wir müssen ihr ferner allernächste Verwandtschaft mit der sogenannten ***homo-***

genisierenden Erkrankung der Purkinjezellen der Kleinhirnrinde zusprechen, deren Kernveränderungen eine besonders große Ähnlichkeit mit den obengeschilderten zeigen. Soviel ich sehe, ist unsere eigenartige Zellerkrankung bisher in der Großhirnrinde kaum schon beschrieben worden. Lediglich *Spatz* hat vor kurzer Zeit auffallend ähnliche Formen des Zelluntergangs bei Keuchhusteneklampsie beschrieben. Wir werden hierauf unten noch einzugehen haben. Sehr ähnliche Bilder des Zelluntergangs sind mir übrigens erst kürzlich in den Verödungsherden eines Falles von cerebraler Arteriosklerose begegnet. Außerdem hatte Herr Prof. *Spielmeyer* die Güte, mir ein Präparat von Herrn Dr. *Scholz* zu zeigen: hier fand sich die in Rede stehende Zellerkrankung im Ammonshorn bei einer akuten Encephalitis.

Es erübrigt nun noch, das Verhalten der Herde in Markscheiden- und Neurofibrillenpräparat zu skizzieren. Wir sehen, den Herden entsprechend, fleck- und streifenförmige Markausfälle in der Rinde. Die Markscheiden fehlen hier oft vollkommen, so daß man etwa an die bei multipler Sklerose gewohnten Bilder erinnert wird (nur sind bei dieser die Entmarkungen schärfer begrenzt); oder aber es finden sich noch Reste in Gestalt vielfach aufgetriebener und gequollener, schwach gefärbter Fasern, Ballen, Brocken und Kugeln; ähnliches sieht man bei den Markschattenherden der multiplen Sklerose. Manche Areale erscheinen nur gelichtet, sind von einigen gut erhaltenen Bündeln durchzogen. Von eigentlichen Abbauvorgängen ist nichts zu sehen; denken wir wieder an die multiple Sklerose mit ihren komplizierten, genau verfolgbaren, lange Zeit in Anspruch nehmenden Zerfalls-, Abbau- und Abräumungsprozessen, als deren Ergebnis wir eine Marklichtung finden, so müssen wir sagen, daß in unserem Fall eine solche Lichtung auf einem geradezu spurlosen Verschwinden der Markscheiden beruht; diese sind einfach in der Nekrose mit aufgegangen, ohne daß wir das „wie" nachweisen können. Auch das entspricht dem bei Koagulationsnekrose bekannten Verhalten. — Etwas anders ist die Sachlage bei den Neurofibrillen. Die *Bielschowsky*-Präparate ergeben in den Herden zwar keine Imprägnation intracellulärer Fibrillen mehr, dagegen sind die extracellulären Geflechte vielfach erstaunlich gut erhalten, sie zeigen nur geringfügige Lichtungen, ab und zu sind mäßige Verdickungen oder Auftreibungen an den Achsenzylindern sichtbar. Nur ganz selten finden wir sie in krümeligen Zerfallsmassen aufgegangen. Sie sind also deutlich resistenter gegen die Ischämie als die Markscheiden — ihre höhere Widerstandsfähigkeit auch gegen andere Noxen, wie z. B. die der multiplen Sklerose, ist ja bekannt. Für gewöhnlich wird angenommen, daß in koagulierten Herden auch die Neurofibrillen gänzlich zerstört sind; in unserem Fall trifft das nicht zu.

Kann nun bei unseren Herden eine vollständige Verlegung der versorgenden Gefäße vorliegen? Offenbar ist das nicht oder doch nicht überall der Fall, denn wir finden ja Übergänge von fast ganz nekrotischen zu minder verödeten Herden, in denen zweifellos noch eine gewisse Blutversorgung statthatte; auch die Entstehung der Schlauch- und Kammerzellen wäre mit totaler Anämie unvereinbar. Natürlich müssen wir uns vorstellen, daß die nekrotisierenden Prozesse in den meisten Herden noch im Gange sind; die Zeit, die von dem Einsetzen der Ischämie bis zur Ausbildung reaktionsloser, nur noch mit einigen

karyorrhektischen Trümmern beladener geronnener Herde verstreicht, dürfte wohl noch mehrere Tage betragen. Unsere verschiedenen Herde zeigen jedenfalls mehr oder weniger rasch fortschreitende Nekrobiosen in verschiedenen Stadien.

Nach dem Gesagten bietet der LE.-Fall ein Paradigma für ungewöhnlich massenhafte Koagulationsnekrosen im Gehirn und regt vielleicht dazu an, dieser Form des Gewebsunterganges im Zentralorgan künftig mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Er bestätigt die Erfahrungen, die *Spielmeyer* über die Koagulationsnekrose im Gehirn an Fällen von Arteriosklerose und Lues gemacht hat, in vollkommener Weise.

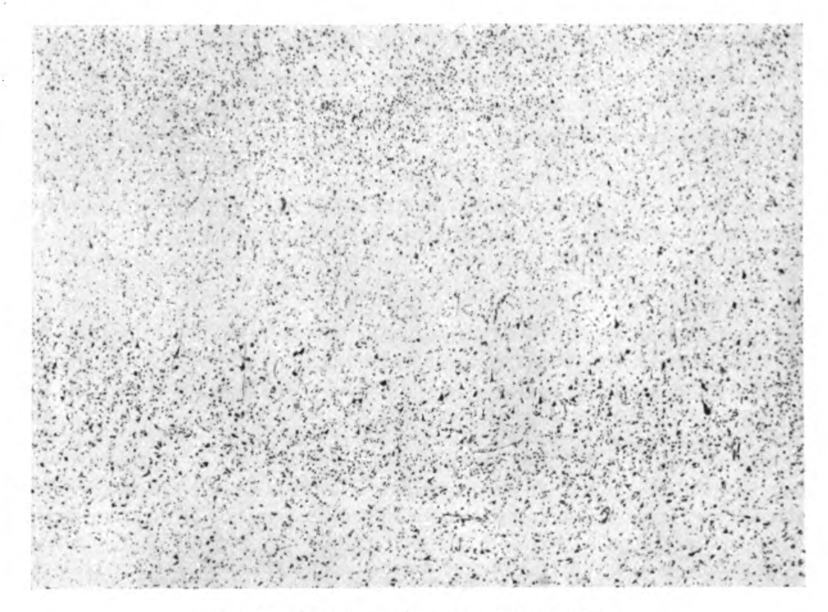


Abb. 12. Schichtausfall in der mittleren Rinde.

Wir kommen nun zu einer weiteren krankhaften Veränderung der Rinde, die von den koagulierten Verödungsherden zwar wohl nur graduell, nicht qualitativ verschieden ist, die wir aber der Übersichtlichkeit halber besonders besprechen wollen. Es handelt sich da im wesentlichen um *schichtförmige Störungen* des Rindenbandes. — Ihr Bau sei an einigen Beispielen kurz geschildert. Ein Bild aus der Frontalregion läßt bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung einen hochgradigen Ganglienzellausfall in der 3. und 4. Schichte erkennen, während in den anderen Straten die Zellzahl annähernd normal erscheint. Die Verödung erstreckt sich hier (ebenso wie an anderen ähnlich erkrankten Stellen) über große Areale einer Windung, ja öfters über mehrere Windungen hinweg. Schon bei mäßiger Vergrößerung kann man erkennen, daß eine absolut elektive Schichterkrankung nicht vorliegt: hier und da scheint doch einmal eine Zellgruppe gut erhalten, oder aber es greift der Ausfall eben merklich auch auf die pial- wie markwärts angrenzenden Straten über. Im ganzen ist das Bild aber doch recht charakteristisch.

Gehen wir nun zur Immersionsvergrößerung über. In der 1. Schicht ist die Glia gewuchert, die an Zahl vermehrten Zellen haben deutlich angefärbte plasmatische Strukturen mit strahligen Ausläufern; die Kerne tragen freilich vielfach schon wieder regressive Merkmale. Die 2. Schicht, und auch der noch leidlich erhaltene oberste Streifen der 3. läßt nun doch eine recht erhebliche Schädigung der noch zahlreich vorhandenen nervösen Elemente erkennen. Freilich gibt es noch eine ganze Reihe von Exemplaren, die außer leichter Schwellung und Tigrolyse nichts Krankhaftes zeigen; daneben aber sehen wir da vielfach die ischämische Erkrankung wiederkehren, die wir in den Herden sahen, seltener als typische ischämische Zellveränderung, häufiger noch in der der homogenisierenden Erkrankung ähnlichen Form. Aber auch morphologisch andersartige Zellschädigungen treffen wir in dieser Region an, wenn auch wohl nicht so häufig. So sehen wir z. B. eine Zelle mit etwas geschwollenem, zur Abrundung neigenden Körper. Schollen sind kaum mehr vorhanden; die Zellbasis ist stark imprägniert. Die Fortsätze sind deutlich gefärbt, gleichfalls leicht geschwollen, der Kern ist wenig betroffen, er ist groß, der Nucleolus nicht mehr ganz zentral, mit leichten Randsprossungserscheinungen, einige matt gefärbte Chromatinkügelchen werden im Kernsaft sichtbar. Die nächste Zelle zeigt eine noch deutlichere Abrundung; auf einer Seite ist sie stärker imprägniert, im Plasma lassen sich einige vakuolenartige Aufhellungen erkennen. Nur ein stummelartiger Fortsatz ist noch gefärbt, der Kern ist hier im ganzen dunkler, das Kernkörperchen ist stärker randständig und hat verwaschene Grenzen. Eine 3. Zelle zeigt einen weich begrenzten verkleinerten, rundlichen, stark vakuolisierten Leib; der verkleinerte Kern ist total hyperchromatisch, Einzelheiten sind an ihm nicht mehr zu erkennen. Daneben liegt dann wieder ein Kern, der einer Zelle mit homogenisierender Erkrankung angehört, wie wir sie in diesen Arealen öfter antreffen. Die Glia ist regressiv verändert (Pyknose, Kernwandsprossung) und zeigt im *Alzheimer-Mann*-Präparat amöboide Formen. Es kommt übrigens recht häufig zu noch weitergehenden Veränderungen, als sie die 3. Zelle zeigt. Der Kern wird noch kleiner und weist Kernwand- bzw. Totalhyperchromatose auf. Das Plasma ist fast gänzlich eingeschmolzen, kleine perinucleäre, unscharf begrenzte Häufchen sind noch erkennbar, von feinen Waben durchsetzt (die aber keine scharlachfärbbaren Stoffe enthalten); selten trifft man Exemplare an, die kleine Ringelchen oder Körnchen im Plasma zeigen.

Gehen wir nun in die Zone der eigentlichen Ausfälle. Hier können wir uns ganz kurz fassen. Der Unterschied gegen die eben beschriebenen Veränderungen ist nur quantitativ. Die Arten des Zelluntergangs sind ganz die gleichen. Bloß ist der Ausfall hier weit hochgradiger, so daß bei schwacher Vergrößerung eben eine deutliche Lichtung entsteht.

Wir kommen nun weiter zu der scheinbar wieder gut erhaltenen tiefen Rinde (5. und 6. Schicht). Zweifellos ist hier die Zellzahl annähernd normal. Und doch finden wir auch hier wieder recht erhebliche Erkrankungen der einzelnen Elemente. Viele haben einen länglich schmalen, scharfkantigen Körper mit verklumpter Tigroidsubstanz, weithin gefärbte, schmale, oft eigenartig gewundene Ausläufer, dunkle, nicht selten in die Länge gezogene Kerne — kurz Bilder, die wir von anderen Prozessen her als einfache Schrumpfung kennen. An mehreren Zellen finden sich prächtige Inkrustationen der Golginetze. Andere Elemente zeigen die gleichen Veränderungen, wie wir sie oben sahen; doch ist das weit seltener. Die Glia zeigt in der Hauptsache kleine, dunkle pyknotische Kerne.

Recht wechselnden Bildern begegnen wir in der Calcarinaregion. Hier ist vielfach die Zeichnung ganz der Norm entsprechend, dann tritt eine streifenförmige Lichtung in IVa auf, dann wieder finden sich ausgedehnte laminäre Verödungen

von II—IV einschließlich, dann wieder ist die 6. Schicht befallen, schließlich ist das ganze Rindenband streckenweise verödet. — Diesem letzteren Befund begegnen wir ferner in der Zentralregion. Sieht man einen gefärbten Schnitt mit freiem Auge an, so ist kaum ein Unterschied in der Färbung von Mark und Rinde festzustellen. Die Rinde zeigt eine ungewöhnlich hochgradige Verarmung an Nervenzellen, die alle Schichten betrifft; nur die Riesenpyramiden sind größtenteils verschont geblieben, sie zeigen vielfach nur leichte Schwellung und Tigrolyse. Sonst findet man beim Durchmustern der Schichten diffus verstreut gut erhaltene Zellen in geringer Anzahl, in der Hauptsache aber Nekrobiosen der Ganglienzellen in den uns zur Genüge bekannten Formen. Entsprechend verhält sich die Glia; Schlauch- und Kammerzellen findet man hier reichlich. Die plasmatische Glia

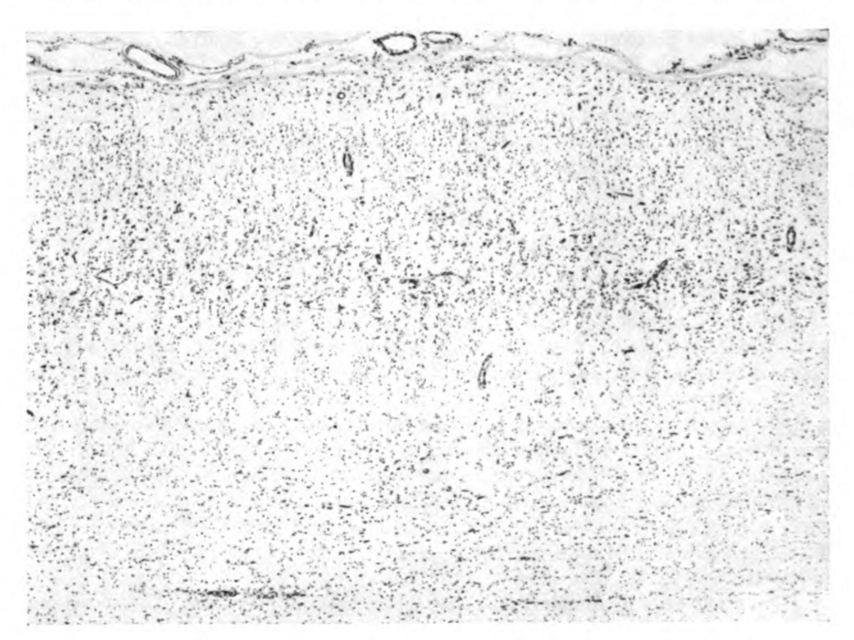


Abb. 13. Luftembolie. Postzentralregion. Schichtausfall in der tiefen Rinde.

der 1. Schicht ist leicht gewuchert, doch tragen die Kerne öfters bereits wieder regressiven Charakter. — Sehen wir uns einen Schnitt aus der Postzentralwindung an, so fällt hier der fast völlige Ausfall der Nervenzellen von IV—VI auf; nur in der Rindenmarkgrenze sind einige nervöse Elemente erhalten. Die übrigen Schichten sind wieder zellreicher, wenn freilich auch sie stark gelichtet sind. Der relative Zellreichtum im Bereiche von III, z. T. auch IV, wird bedingt vor allem durch das Vorkommen vieler Schlauch- und Kammerzellen.

Das sind nur einige Beispiele für die laminär betonten Erkrankungen; es muß hervorgehoben werden, daß fast jede Hirnregion hier andere Bilder bietet, die natürlich nicht im einzelnen beschrieben werden können. Besonders bemerkt sei auch, daß sich Übergangsbilder finden von den oben beschriebenen Verödungsherden zu ausgedehnteren schichtförmigen Erkrankungen. — Die feineren Veränderungen sind sehr mannigfaltig, decken sich aber im allgemeinen mit denen, die wir bereits bei der Frontalregion beschrieben haben.

Die laminären Ausfälle geben Veranlassung, Stellung zu nehmen zur Frage besonderer Vulnerabilität bzw. zur Möglichkeit elektiver systematischer Erkrankung bestimmter Schichten; zu den Dingen, die in neuerer Zeit nach der *Vogt*schen Nomenklatur vielfach als „Pathoklise“ bezeichnet werden. Kommt etwas derartiges in unserem Falle in Betracht? Ich glaube, wir werden das glatt ablehnen können. — Für die Entstehung der schichtförmigen Ausfälle ist ohne Zweifel die LE. verantwortlich zu machen; wir haben keinen Anlaß zu der Annahme etwaiger anderer Ursachen. Es muß eine mehr oder weniger vollständige



Abb. 14. Übergreifen von Schichtveränderungen auf die angrenzenden Schichten.

Verlegung pialer Gefäße vorliegen, die der Versorgung weiter Rindenabschnitte dienen. Warum werden aber von der Zirkulationsstörung vorwiegend bestimmte Straten ergriffen? Kann das auf eine regelmäßige besondere Vulnerabilität derselben, auf einen besonderen Physikochemismus bezogen werden? Nein, denn die Schichten wechseln auch innerhalb einer und derselben *Brodmann*schen Area dauernd; einmal ist der Hauptausfall in der 2. und 3., dann wieder in der 3. und 4. Schicht, schließlich auch in der tiefen Rinde zu finden, ohne daß da irgendeine Gesetzmäßigkeit besteht. Da kann also von einer regelmäßigen Pathoklise bestimmter Schichten natürlich keine Rede sein. — Eine noch bei Übersichtvergrößerung gemachte Photographie (Abb. 14) illustriert nun weiterhin, wie ein Schichtausfall

in der mittleren Rinde auf einmal einerseits auf die 2., andererseits auf die 4. und 5. Schicht übergreift. Sehen wir uns dann aber andere Bilder mit stärkeren Vergrößerungen an, so sehen wir an sehr vielen Stellen mehr oder weniger deutlich ein leichtes Übergreifen auf die pial- bzw. markwärts angrenzende Schichte. — Keinesfalls besteht also eine elektive Schichterkrankung. Wir haben dies Verhalten oben schon angedeutet und auch gezeigt, daß in den bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung anscheinend gesunden Schichten sich bei Prüfung mit Immersion doch recht erhebliche schwere Zellschädigungen auffinden lassen. Eine fast gleichmäßige Schädigung des ganzen Rindenbandes kam bei der Betrachtung der Zentralwindung zum Ausdruck.

Bei alledem bleibt nun aber immer noch die Frage zu beantworten, wie die eigenartige streifige Form der laminären, richtiger „pseudolaminären" Verödungen zu erklären ist, die das charakteristische Aussehen der Rinde bedingen. Das muß in erster Linie mit der für uns leider nicht faßbaren mechanischen Verteilung der Embolie in Zusammenhang gebracht werden. Bestimmt gelagerten Gefäßverschlüssen müssen bestimmt gelagerte Ausfälle entsprechen. (Das zeigen ja z. B. auch in eindeutiger Weise die Versuche von *Hoche*[1]) am Rückenmark [experimentelle aseptische Embolie mit Lykopodiumkörnern]: Die Höhle in einem der Vorderhörner entspricht der einseitigen Embolie einer vorderen Zentralarterie; hantelförmige Höhlen der grauen Substanz der Verstopfung zweier in gleichem Niveau rechts und links verlaufenden Zentralarterien. Ein Übergreifen der Nekrose auf die weiße Substanz findet man, wenn die Zentralarterie auch die Grenzgebiete mitversorgt, während die selbständigen Herde der weißen Substanz infolge Verstopfung radiär verlaufender Randarterien meist spitze Keilform mit Basis nach außen haben.) Weiter kommen hier morphologische Besonderheiten in der so komplizierten und in ihren Einzelheiten noch so unvollständig bekannten Gefäßversorgung der Rinde in Frage, vielleicht auch vasomotorisch bedingte Unterschiede in der Blutversorgung verschiedener Bezirke, so daß *hier* eine ausreichende Ernährung, vielleicht mit Hilfe von Kollateralen, gewährleistet war, *dort* aber nicht; und so konnten manche Streifen partiell erhalten bleiben, oder sie gingen langsamer zugrunde, während andere rasch verödeten.

Alles in allem, und das ist das prinzipiell wichtige Ergebnis unserer letzten Betrachtungen, sehen wir weit ausgedehnte, vorwiegend als Schichterkrankungen imponierende Ausfälle, die rein zirkulatorisch

---

[1]) Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **32**, Jg. 1899.

bedingt sind und mit Pathoklise nichts zu tun haben. Daß es im übrigen eine besondere Vulnerabilität gewisser Zentren im Nervensystem gibt, ist eine alte Erfahrung und bleibt durch diese Feststellung natürlich unberührt. Ich erinnere nur an geläufige Dinge wie das Ammonshorn, die Purkinjezellen, das Dentatum, die hinteren Wurzeln, ferner an das Pallidum, z. B. bei Kohlenoxydvergiftung. Inwieweit bei diesen Dingen zirkulatorische Besonderheiten oder aber bestimmte Chemismen eine Rolle spielen, können wir vielfach noch nicht beurteilen. Sicher scheint mir, daß wir vasculäre Momente da nicht ausschließen können; und vielleicht dürfen wir auch bei der Betrachtung mancher Schichtverödung, wie sie bei „degenerativen" chronischen Rindenprozessen sich finden, doch an die Rolle denken, die hier die Kreislaufverhältnisse spielen oder gespielt haben könnten; wenigstens meine ich, daß unser Fall dazu Veranlassung gibt.

Noch eine kurze Bemerkung ist über die feineren Befunde bei den Schichterkrankungen zu machen. Sie betrifft die Gestaltsveränderungen der Nervenzellen, die sich vorwiegend in den weniger veränderten Schichten fanden und die wir oben beschrieben haben. Es ist keine Frage, daß es sich da um deletäre Prozesse handelt, um Dinge, die der „schweren Zellveränderung" *Nissls* sehr nahestehen. Ebenso sahen wir Schrumpfungsprozesse an nervösen Elementen anderer Schichten. Es ergibt sich also, daß die Drosselung der Blutzufuhr auch andere als ischämische und homogenisierende Zellerkrankungen auszulösen vermag, daß auch — freilich seltener — Verflüssigungs- und Schrumpfungsprozesse hier entstehen können; das stimmt wieder völlig mit den Befunden von *Spielmeyer* bei experimenteller LE. überein.

Die Verödungsherde und die streifenförmigen Ausfälle waren die wichtigsten Befunde beim Falle R.; über alles andere will ich mich ganz kurz fassen. In der Rinde finden wir diffus leichte Zellschwellung von uncharakteristischem Aussehen. Ganz vereinzelt stößt man auf Thrombosen pialer Venen und auf kleine Hämorrhagien in der Rinde, vielleicht Stauungsblutungen. Ausfälle im Mark sind selten und treten wenig hervor; man sieht im *Nissl*-Präparat Zellichtungen und regressiv veränderte Gliakerne. Wie wiederholt betont, ist fast exquisit die Rinde erkrankt; die übrige graue Substanz des Gehirns ist nur in uncharakteristischer Weise verändert. So findet sich im Striatum nur eine wenig auffallende Zellschwellung, im Pallidum zeigen die Zellen Tigrolyse, der Kern ist manchmal entrundet, das Kernkörperchen schlecht gefärbt. Das Dentatum ist frei. In der Kleinhirnrinde findet man ganz vereinzelt eine strauchartige Gliawucherung an Stelle eines untergehenden Purkinjedendriten. — Besonders hervorheben möchte ich, daß im

Gegensatz zum FE.-Fall hier das Ammonshorn gänzlich verschont ist. Ich glaube, das wird man kaum anders erklären können, als damit, daß sozusagen zufällig keine LE. in diese Region gelangt ist; die Gesetze, nach denen sich die Luftbläschen in den Gehirngefäßen verteilen, sind uns ja natürlicherweise verschlossen. Auffallend ist, daß wir in der Pia, vorwiegend der Temporalregion, dichte Ansammlungen von Leukocyten finden, die z. T. zerfallen und von Makrophagen aufgenommen sind — mit anderen Worten, es handelt sich um circumscripte eitrige Meningitis. Man kann sich nicht denken, daß sie mit der cerebralen Erkrankung als solcher etwas zu tun hat, besonders, da sie sich vielfach über ganz unveränderten Rindengebieten findet; man wird vielmehr wohl annehmen müssen, daß es sich um die Folge einer metastatischen Infektion der weichen Häute von der terminalen Pneumonie aus handelt. Derartige Dinge kommen wohl nicht so selten vor und machen einer Deutung kaum solche Schwierigkeiten wie die infiltrativen Prozesse beim Falle K.

Zum Schlusse möchte ich noch folgende Hypothese zur Diskussion stellen. Ich möchte annehmen, daß cerebrale LE. bei den Pertussiskrämpfen (Keuchhusteneklampsie) der Kinder pathogenetisch eine Rolle, vielleicht die Hauptrolle spielt. Zu dieser Hypothese komme ich auf Grund folgender Überlegungen. Es ist bekannt, daß bei Kindern durch intrapulmonale Drucksteigerung infolge von In- und Expirationskrämpfen ein Übertritt von Luft in die Lungencapillaren den Tod an LE. bedingen kann. *Beneke* und *Fuks*[1]) haben das an einigen Fällen bei der Obduktion nachgewiesen. Auch Experimente dieser Autoren (LE. bei Tieren durch künstlich gesteigerten Intrapulmonaldruck) sprechen für diese Möglichkeit. Es wäre nun durchaus denkbar, daß bei Keuchhustenanfällen, die doch sicherlich zeitweise mit mächtig gesteigertem Intrapulmonaldruck einhergehen, es zu Zerreißung zarter Lungencapillaren und zum Übertritt geringer Luftmengen in die Lungenvenen kommt, die dann dem großen Kreislauf und somit dem Zentralorgan zugeführt werden und hier zu ischämischen Prozessen und klinisch zu Krämpfen Anlaß geben. Zu dieser Annahme kam ich durch Vergleich der Präparate des Falles R. mit solchen von Kindern mit Pertussiskrämpfen, die mir Herr Dr. *Spatz* freundlichst zur Verfügung gestellt hatte. *Spatz* hat als erster die cerebrale Erkrankung bei Keuchhusteneklampsie ausführlich anatomisch dargestellt und erklärt ihr Zustandekommen durch toxische Faktoren. Ich möchte dieser Erklärung jedoch wegen der großen histologischen Ähnlichkeit der Hirnbefunde des Falles R.

[1]) Siehe bei *Hanser* (l. c.), S. 315. — Ferner siehe den nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschienenen Aufsatz von *Lindblom*, über Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. **252**. 1924.

mit denjenigen der Kinder nicht folgen. Bezüglich letzterer darf ich auf die Publikation von *Spatz* verweisen[1]). Beim Falle R. wie bei den Kindern sieht man Ausfallsherde in der Rinde und Schichtverödungen, hier wie dort die eigenartige homogenisierende Erkrankung der Nervenzellen. Da muß man nach meiner Meinung auch bei den Kindern an Zirkulationsstörung denken, und eine solche wird durch die oben gemachten Darlegungen plausibel gemacht. Mancherlei Unterschiede, so z. B. im Verhalten der Glia, die bei *Spatz'* Fällen gewuchert ist, haben wohl keine prinzipielle Bedeutung; die dort besonders schweren ausgedehnten Schichtverödungen sind wohl durch die lange Dauer des Prozesses und die häufig wiederholten Insulte bei den Kindern zu erklären. Im Gegensatz dazu hat beim Falle R. eine akute plötzliche Einschwemmung bedeutend größere Luftmengen stattgefunden. Die regelmäßige besondere Lokalisation der streifenförmigen Ausfälle in der 2. und 3. Schicht bei den Kindern möchte ich am ehesten auf eine im Vergleich zu den anderen Schichten schlechte Vascularisation beziehen; eine „Pathoklise" ist mir auch hier weniger wahrscheinlich. — Neuerdings sah ich erst wieder einen Keuchhusteneklampsiefall des Schwabinger Materials, der dazu angetan scheint, meine Annahme zu unterstützen. Es handelt sich hier um einen frischen Fall, die Krämpfe hatte nur 3 Tage gedauert; man sieht vornehmlich in der Rinde des Occipitallappens zahlreiche kleine Verödungsherde in unverkennbarer Abhängigkeit von Gefäßverläufen; viele der dort befindlichen Ganglienzellen weisen die homogenisierende Zellerkrankung auf, die Glia ist teils progressiv verändert. Zu Schichtverödungen ist es hier noch nicht gekommen. — Mein Erklärungsversuch[2]) trägt natürlich einstweilen ganz hypothetischen Charakter. Es müssen noch weitere Fälle von Keuchhusteneklampsie in verschiedenen Stadien untersucht werden, ehe man ein Urteil fällen darf. Auch auf den Nachweis von Schädigungen der Lungencapillaren wäre natürlich zu achten.

Die beiden Fälle K. und R. haben uns nach Art eines Experiments Schulbeispiele für unvollständige Erweichungen und für Koagulationsnekrosen im Gehirn gebracht. Sie sind geeignet, das Verständnis für manche arteriosklerotische Rindenprozesse zu fördern. Warum es bei der FE. (und ebenso bei *Spielmeyers* Herden bei experimenteller LE.) zur Erweichung kam, warum bei unserem LE.-Fall zur Gerinnung, das entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Vielleicht wird die Untersuchung ähnlich liegender Fälle weiterhelfen. Solche sind freilich nur

---

[1]) *Husler* und *Spatz*, Die Keuchhusteneklampsie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**. 1924.

[2]) S. dazu auch *Neubürger*, Über die Pathogenese der Keuchhusteneklampsie. Klin. Woch. Nr. 3. 1925.

zu erhalten, wenn sich möglichst viele Forscher für die Frage interessieren; denn geeignete Fälle sind an sich höchst selten und werden überdies womöglich zunächst gerichtlich beschlagnahmt, so daß die Sektion viel zu spät stattfindet und das Gehirn für feinere Untersuchungen verloren ist. — Wie wenig wir über die Bedingungen des Zustandekommens der Kolliquations- bzw. Koagulationsnekrose in einzelnen Fällen einstweilen wissen, erhellt unter anderem auch aus *Spielmeyers* Ausführungen[1]), der beide Arten des Gewebsuntergangs bei Arteriosklerose unmittelbar nebeneinander angetroffen hat.

[1]) Histopathologie des Nervensystems I, S. 396.

Über Raynaud-ähnliche Erscheinungen bei einem Fall von Landryscher Paralyse.

Von

O. Pötzl und **K. Walko.**

(Aus der deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag.)

(*Eingegangen am 8. August 1924.*)

Im Folgenden soll über eine gemeinsame Beobachtung berichtet werden, die — neben ihrem kasuistischen Interesse — einen eigenartigen Befund von cerebrospinalen, *vasomotorischen Störungen* enthält. Dieser letzteren wegen halten wir die Besprechung des Falles für notwendig, da er, eingereiht in verwandte Befunde, einiges Wichtige zur Klarstellung der bulbospinalen, vasomotorischen Mechanismen und der gelenksegmentär begrenzten spinalen Störungszonen (*Brissaud*, *Schlesinger*, *Oskar Fischer*) enthält.

51jährige Frau, etwas nervös, leicht erregbar, von jeher sehr empfindlich im Rachen; beim Zähneputzen und Gurgeln traten oft Brechbewegungen auf. 25. III. 1924 wurde an ihr wegen multipler Uterusmyome *in Lumbalanästhesie* die Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe vorgenommen. Die Heilung verlief glatt; in der Rekonvaleszenz war aber eine abnorme Schwäche in den Beinen auffallend, weshalb sie länger als sonst im Sanatorium verblieb. Anomalien im Nervenbefund bestanden damals nicht.

Auch in der Zeit nach der Entlassung klagte sie über Schwäche in den Beinen und Ermüdungsgefühl. Sie konnte nur kurze Wege zu Fuß machen, meist nur im Zimmer oder in ihrem über wenige Stufen erreichbaren Garten sich ohne Mühe bewegen. Das Allgemeinbefinden war sonst in keiner Weise gestört. In der Zeit bis 20. V. sind neurologische Untersuchungen nicht vorgenommen worden.

Etwa vom 20. V. ab nahm die Schwäche noch mehr zu; überdies kam ein auffallendes Würgegefühl im Hals und bald darauf Erbrechen von zähem, dickem Schleim, seltener von Speiseresten. Von dieser Zeit ab war der Puls stark beschleunigt, aber kräftig (120—130).

Das Erbrechen wurde immer häufiger; trotz Papaverin usw. konnten keine Speisen mehr behalten werden und Patientin kam Mitte Juni unter dem Verdacht einer malignen Magen- oder Darmaffektion wieder nach Prag in das Sanatorium *Gottlieb*.

17. VI. 1924 (*W.*). Ziemlich fettleibige Patientin, sehr hinfällig, unruhig und ängstlich; sie weint viel und klagt über Herzklopfen und Erbrechen. Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes steht das konstante Herauswürgen von zähem, dickem Schleim, gewöhnlich mit anschließendem Erbrechen von öfters sehr reichlichen Schleimmassen. Die Haut und die Schleimhäute sind

blaß; es besteht Dermographie und *starke Schweißsekretion.* Der interne Befund ergibt nur die *außerordentlich frequente Herztätigkeit* (180), die arhythmisch und inäqual ist; perkussorisch ist das Herz leicht verbreitert; die Herztöne sind unrein, Geräusche nicht hörbar. Der maximale Blutdruck ist 110, der diastolische 60 mm HG. Es besteht *geringer Exophthalmus, beim Blick nach abwärts bleiben die oberen Augenlider* deutlich *zurück.* Patientin gab an, daß sie vor einigen Wochen durch eine *kurze Zeit Doppelbilder* hatte. Neben den Würge- und Brechbewegungen besteht *starke Salivation.*

Von motorischen Erscheinungen war ein starker, grobschlägiger Tremor in beiden Händen vorhanden und eine auffallende Schwäche und Abmagerung der Beine bei abgeschwächten Sehnenreflexen der unteren Extremitäten.

Auf Novoponinjektionen, Valinervin und Antithyroidin Moebius kam nach 3 Tagen eine auffallende Besserung. Das Erbrechen sistierte fast vollkommen, die Salivation nahm wesentlich ab; vom 4. Tag der Beobachtung an behielt die Kranke auch feste Nahrung; sie entwickelte allmählich einen ganz guten Appetit mit normaler Nahrungsaufnahme. Auch die Tachykardie und die Herzbeklemmungen gingen wesentlich zurück, so daß der Puls zwischen 80 und 90 schwankte. In dieser Zeit bestanden noch öfters Durchfälle mit krampfartigen Schmerzen im Mastdarm, die im Laufe der sedativen Therapie gleichfalls schwanden.

Die Temperatur hatte in den ersten Tagen leichte Erhöhungen (bis 37,5°, einmal auch bis 37,9°) gezeigt, sie sank nun unter 37 herab und blieb einige Zeit auf normaler Höhe. Auch das psychische Verhalten war verändert im Sinne von heiterer Stimmung und Optimismus.

Währenddessen aber steigerte sich die Schwäche der Beine zu einer vollen, *schlaffen Paraparese.* Die Atrophie der Muskulatur nahm rasch zu; sie betraf besonders die Wadenmuskulatur, links mehr als rechts. Patientin konnte nun in liegender Stellung das rechte Bein nur ca. 10 cm, das linke Bein überhaupt nicht hochheben; besonders war neben der Wadenmuskulatur der Extensor cruris quadriceps beiderseitig sehr schwach. Patientin kann sich ohne Unterstützung nicht aufsetzen; emporgehoben, knickt sie im Hüftgelenk und Kniegelenk zusammen.

Ausfälle von Sensibilität bestehen nicht, wohl aber eine ausgesprochene *Hyperalgesie* im Bereich der unteren Extremitäten, die nach oben hin nicht scharf abgegrenzt ist und die sich besonders bei der Massage und Faradisation geltend macht.

Bauchdeckenreflexe, Patellar-Sehnenreflexe, Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe fehlen vollständig.

Die Harnsekretion ist reichlich; starke Phosphaturie.

Trotz dieses Fortschreitens der schlaffen Paraparese beider Beine ist das subjektive Befinden und die Nahrungstoleranz bis 1. VII. durchaus befriedigend. Von da ab aber setzt *plötzlich wieder eine heftige Tachykardie* (bis 200) ein, *gleichzeitig* wieder das *Würgen und Erbrechen.*

Der *neurologische Befund* (*P.*) ergibt neben der bereits geschilderten, nunmehr totalen schlaffen Paraparese beider Beine und dem Fehlen jeder segmentalen Sensibilitätsstörung, daß die Atrophie der Wadenmuskulatur (besonders des linken Triceps surae) isoliert besonders hochgradig ist, und daß nunmehr auch eine bedeutende Atrophie im Quadriceps curis beider Beine besteht. Die Bauchmuskeln spannen sich normal; einmal unterstützt, sitzt Patientin gut aufrecht. Die Beweglichkeit aller Muskeln der u. E. vom Ileopsoas abwärts erscheint vollkommen aufgehoben; alle Gelenke der u. E. sind schlaff. Die o. E. zeigen den bereits geschilderten Tremor und eine allgemeine Schwäche; die Hirnnerven sind frei. Die Hyperalgesie reicht über die Inguinallinie hinaus und ist oberhalb der Nabellinie

geringer. Die Dermographie ist nur angedeutet und nicht segmentweise verschieden. Die ganze Oberflächensensibilität und Gelenksensibilität ist im übrigen intakt.

Die *elektrische Untersuchung* kann wegen der großen Empfindlichkeit der Patientin nur summarisch durchgeführt werden. EaR. besteht nirgends, ebenso wenig myasthenische Reaktionen, dagegen eine sehr *starke quantitative Herabsetzung* der elektrischen Erregbarkeit. Die Zuckung erfolgt im Bereiche der unteren Extremitäten (auch der stark atrophischen Muskeln) erst auf stärkere faradische Ströme hin (R. A. 9), zeigt also nicht das *Oppenheim*sche Phänomen; weitere Steigerung der Stromstärke wird als enorm schmerzhaft empfunden; sie scheint die Zuckung nicht zu steigern; doch ist dies nicht genauer prüfbar.

Die Hirnnerven usw. waren auch jetzt, mit Ausnahme der an Morbus Basedowii erinnernden Erscheinungen, frei; eine *Struma hatte niemals bestanden.* Auf Grund des Befundes wurde eine schwere infektiöse Poliomyelitis anterior subacuta angenommen, mit Beteiligung der Medulla oblongata (vegetative Zentren), also eine Poliomyelitis mit Landry-ähnlichem Verlauf. Es wurde die Hoffnung ausgesprochen, daß die Erkrankung sich nach diesem zweiten Schub stabilisieren und zum Teil rückbilden wird.

Der Verlauf war aber von da ab (ab 2. VII.) ein rasch progressiver. Es stellte sich bald eine starke Schlafsucht ein; sie schlief fast ununterbrochen und wurde nur gelegentlich durch Würgen und Erbrechen aus dem Schlafe gestört. Dazwischen kam jactatorische Unruhe und die Erscheinungen einer deliranten Psychose mit *Korsakow*schen Zügen (Personenverkennungen, Desorientiertheit über die Tageszeit; sofortiges Vergessen des eben Erlebten; konfabulatorische Berichte über Spaziergänge, häusliche Tätigkeit usw.). Dieser Zustand dauerte bis 8. VII.; er komplizierte sich vom 6. und 7. VII. an durch starke Schmerzen und einschließende krampfhafte Kontraktionen in die Beinmuskulatur. Zugleich traten *Atemstörungen und Störungen des Schluckens* auf.

Am 8. VII. zeigten sich im *Bereich der Oberschenkel einzelne livide Flecken* und Berührungen der Haut der Beine führen trotz Benommenheit der Patientin zu schmerzhaftem Aufschreien. Am 9. VII. um 7 Uhr früh ist Patientin bei vollem Bewußtsein, hat wahnsinnige Schmerzen in den Beinen, zugleich mit *Streckkrämpfen*, in denen das Fußgelenk in maximaler Plantarflexion steht. Zugleich ist *streng zirkulär, handbreit oberhalb des Knies abschneidend*, die *Haut beider Beine* elfenbeinweiß, von dem charakteristischen anämischen Aussehen des *Angiospasmus.* Diese Erscheinung dauert seither an. Auch die oberen Extremitäten sind nunmehr schlaff gelähmt.

Oberhalb dieser zirkulären Linie, bis zu einer zirkulär den Rumpf umfassenden *Grenze, die zwischen Nabellinie und Inguinallinie* etwa in der Mitte gezogen ist, zeigt sich, vollkommen *schwimmhosenförmig, Cyanose der Haut.* Sie ist in den entsprechenden Gesäßpartien kaum stärker, als an der Vorderseite der Oberschenkel und der Weichengegend. Entstanden ist sie wie durch ein Konfluieren der einzelnen lividen Flecke, die am Vortage zu sehen waren. Es besteht keine Blasenbildung, auch sonst keine Anfangserscheinungen von Decubitus.

Die Beobachtung dieser Erscheinungen stammt von Herrn Dr. *Gottlieb.*

10. VII. (*P.*) ist bei dauernder Benommenheit der Patientin der querabschneidende anämische Bezirk der Unterschenkel, sowie die schwimmhosenartig verbreitete Cyanose noch deutlich in der geschilderten Weise zu sehen. Nur gehen einzelne livide Flecken von cyanotischem Aussehen, die obere Grenzlinie des anämischen Bezirks überschreitend, in ihn in einer unregelmäßigen Weise hinein; es ist, wie wenn der cyanotische Bezirk in einzelnen Flecken bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels allmählich fortschreiten würde. Gleichzeitig findet

sich nunmehr auch symmetrisch auf beiden Händen die gleiche Cyanose; sie schneidet scharf zirkulär mit einer Linie ab, die gut einen Querfinger distal vom Handgelenk (etwa in der Linie vom Os pisiforme zum Vorsprung des Os naviculare) gezogen ist.

Noch immer stöhnt und schreit Patientin aus der Benommenheit auf; sie reagiert aber nicht mehr auf Manipulationen mit ihren Extremitäten; es bestehen auch keine Streckkrämpfe mehr. Der Puls ist frequent; der Schluckakt ist aufgehoben. Patientin stirbt unter den Erscheinungen der Atemlähmung nach einer ganz kurzen Zeit von Cheyne-Stokesschem Atmen noch am Nachmittag des 10. VII. Obduktion wurde verweigert.

Die gesamte Erkrankung entspricht also am ehesten einer schweren infektiösen Poliomyelitis mit Landry-ähnlichem Verlauf; die bei der Landry-Paralyse keineswegs seltene Eigenart tritt besonders deutlich zutage, daß ein erster Schub bulbärer Erscheinungen schon frühzeitig, gleichsam als Vorbote des späteren Aufsteigens der Lähmungen, auftritt. Der Verlauf setzt sich aus einzelnen Schüben zusammen, von denen jeder gewisse Keimwirkungen zu setzen scheint, die erst beim nächsten Schub voll ausreifen.

Bemerkenswert ist, daß dem Ausbruch der Erkrankung ein *fast zweimonatiges*, einer *Myasthenie nicht unähnliches Stadium* vorausgegangen ist und daß dieses Stadium an eine Lumbalanästhesie sich angeschlossen hat. Wir möchten gleichwohl die Bedeutung dieses Faktors für die Entwicklung des Falles offen lassen, da im letzten Halbjahr, allerdings aus verschiedenen Orten der böhmischen Provinz, verhältnismäßig viele sporadische Fälle von Poliomyelitis anterior acuta adultorum uns zur Beobachtung gekommen sind, die zum Teil sehr bösartig waren und zum Teil auch einen Landry-ähnlichen Verlauf nahmen[1]). Immerhin ist aber das zeitliche Zusammentreffen des Beginns dieses auffallend langen, scheinbar myasthenischen Vorstadiums mit der Lumbalanästhesie auffällig; es wäre denkbar, daß die letztere wenigstens einen Locus minoris resistentiae für die Infektion gegeben hätte. Wir haben aus äußeren Gründen eine Lumbalpunktion unterlassen müssen, können also über etwaige entzündliche Erscheinungen im Liquor nichts berichten.

Es ist eigenartig, daß schon die bulbären Erscheinungen des ersten Schubs nur die Leistungen *vegetativer Zentren* gestört haben, ohne daß es zu Ausfallserscheinungen im Bereich der motorischen Hirnnervenkerne vom Vorderhorntypus gekommen war. Dagegen waren mit diesem Eruptionsstadium der Myelo-Encephalitis *Basedow-ähnliche* Erscheinungen verbunden (Tachykardie und die Augensymptome). Es ist nach dem weiteren Verlauf der Erkrankung wohl kaum zu bezweifeln, daß diese Erscheinungen hier einer Irritation sympathischer Inner-

---

[1]) Vgl. eine Demonstration von *Luksch.* Verein deutscher Ärzte in Prag. Ref.: Med. Klinik 1924, Nr. 20, S. 693 (Prager Ausgabe).

vationen von der Medulla oblongata her entsprochen haben; sie gliedern sich damit den übrigen Störungen der vegetativen bulbären Zentren an und machen den Fall zu einem Gegenstück der bekannten Beobachtungen von *Breuer* und *Marburg* usw., den *Bulbärparalysen* mit Hornerschem Symptomenkomplex, namentlich *mit Enophthalmus*. Der Exophthalmus usw. in diesem Fall war wahrscheinlich eine Reizerscheinung bulbärer Anteile der sympathischen Innervation; als Ausfallserscheinung wäre ihr der Enophthalmus in den entsprechenden Fällen von *Wernicke*, *Lemcke*, *Breuer* und *Marburg* usw. an die Seite zu stellen. Das Zusammentreffen dieser Erscheinungen mit dem Erbrechen und der Salivation weist auf die Nachbarschaft mit den dorsalen Vaguskernen hin; es ist hier besonders die Marburg-Breuersche Analyse zu beachten, nach der die Grenze der sympathischen Bahnen in dieser Höhe der Medulla oblongata jedenfalls bis nahe an die Mittellinie reicht, so daß kleine Entzündungsherde zu beiden Seiten der Mittellinie leicht zu doppelseitigen Reizerscheinungen führen können[1]).

Die sich gleichzeitig entwickelnde schlaffe Paraparese der beiden Beine zeigt in diesem Stadium das typische Bild der rasch fortschreitenden toxischen Vorderhornaffektion, wie es für die *Landry*-Paralyse charakteristisch ist. Auch die Hyperästhesie paßt in dieses Bild; es ist nur hervorzuheben, daß sie sich ungefähr an jene Grenzen gehalten hat, innerhalb deren später im Endstadium zugleich mit Streckkrämpfen und heftigen Schmerzen die Raynaud-ähnlichen vasomotorischen Störungen aufgetreten sind. Dadurch ist diese Hyperästhesie wie einbezogen in jene Keimwirkungen, aus denen die Raynaud-artigen Erscheinungen des Endstadiums sich entwickelt haben; diese erscheinen so wie durch ein Zusammenwirken von Störungen bulbärer und spinaler Apparate bedingt.

Das Wichtigste aber, der Hauptgrund, warum wir glauben, diese Beobachtung mitteilen zu müssen, ist die eigenartige Ausbreitung des angiospastischen Bezirks an den Beinen und der proximal von ihm sich ausbreitenden, schwimmhosenförmigen lokalen Asphyxie der Körperoberfläche. Beide Zonen setzen sich durch zirkulär verlaufende, scharf begrenzte Linien voneinander ab; ebenso entspricht die zuletzt auftretende Zone von lokaler Asphyxie beider Hände einer zirkulären Grenzlinie unterhalb des Handgelenks; auf diese Weise entsprechen die Grenzen der vasomotorischen Störungsbezirke einerseits den Grenzlinien des Brissaudschen Typus, der strumpfartigen Zone dissoziierter Empfindungsstörungen bei Syringomyelie und intramedullärem Tumor; andererseits aber ist die Störung innerhalb dieser Grenzen zwar mit Hyperästhesie verbunden, aber doch jedenfalls eine *Störung sympathi-*

[1]) Literatur bei *E. Spiegel*, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie (Referatenteil) Bd. 22, 142ff. 1920.

scher Innervationen; die Grenzen gleichen in ihrem scharfen zirkulären Abschneiden ebensosehr den *Grenzen* der lokalen Angiospasmen usw. auf der Höhe des Anfalls bei der Raynaudschen Krankheit. Es ist daran zu erinnern, daß Fälle von echtem Raynaud beschrieben sind, in denen eine bis zur Mitte des Unterschenkels reichende Gangrän sich eingestellt hat (*Benders*), so daß auch das weite Hinaufreichen der Störung im Bereich der unteren Extremität keinen prinzipiellen Gegengrund enthält, die hier beobachteten Grenzlinien mit den Grenzlinien der vasomotorischen und trophischen Störungen bei der Raynaudschen Erkrankung in Analogie zu bringen[1]).

Die Eigenart dieser Grenzlinien ist es also, die den Mechanismus unserer Beobachtung aus jenen verhältnismäßig zahlreichen beschriebenen Fällen heraushebt, in denen ein echter Raynaud oder Raynaudartige Erscheinungen bei spinalen Erkrankungen oder bei Erkrankungen des Hirnstammes bereits beschrieben worden sind. Außer bei multipler Sklerose (*Strauss*), bei einem Tumor der Cauda equida (*Calmann*) ist es ja besonders die *Syringomyelie* und die *Tabes*, bei der Erscheinungen von *Raynaud* wiederholt gefunden worden sind. Auch ihr häufiges Zusammentreffen mit Morbus Basedowii ist bekannt; so ist ihre Vereinigung mit Basedow-ähnlichen sympathischen Reizerscheinungen in unserem Fall gewissermaßen ein zentrales Gegenstück zu dem nicht seltenen Zusammentreffen der entsprechenden endokrinen Störung mit derselben Angioneurose.

Das Zusammentreffen der Syringomyelie mit Raynaud-ähnlichen Erscheinungen erinnert wieder daran, daß bei der Syringomyelie wie beim Raynaud jene zirkuläre, unter den Gelenken gezogene Grenzlinie von Störungsbereichen häufig zu beobachten ist, wie sie das charakteristische unseres hier beschriebenen Befundes bildet. Aber bei der Syringomyelie und bei der Tabes lassen sich die Beziehungen zwischen der spinalen Störung und dem vasomotorischem Syndrom selbstverständlich aus trophischen und sensiblen Störungen herleiten, die Hauptsymptome dieser beiden spinalen Erkrankungen sind. In unserem Falle aber sind die Raynaud-ähnlichen Erscheinungen ein Begleitsymptom einer infektiösen Erkrankung vom *Vorderhorntypus* (wohl einer Poliomyelitis) gewesen; sensible Ausfälle segmentaler Natur haben überhaupt nicht bestanden, ebensowenig eine dissoziierte Empfindungsstörung. Die trophischen Störungen, die bestanden haben, entsprechen jener rasch fortschreitenden *Muskelatrophie*, wie man sie bei den malignen infektiösen Vorderhornerkrankungen auch sonst findet; man schreibt sie wohl allgemein teils dem Einfluß der Vorderhornerkrankungen selbst zu, teils einem direkten toxischen Einfluß

[1]) Literatur über *Raynaud* ist *Cassirers* bekanntem Werk entnommen.

auf die Muskulatur, nicht aber einem Einfluß von Hinterhorn- oder Seitenstrangmechanismen.

Dieses Zusammentreffen der zentral bedingten Raynaud-artigen Erscheinungen mit der Muskelatrophie erinnert wieder daran, daß auch beim echten Raynaud mit lokalen Asphyxien an den Händen Atrophie der kleinen Handmuskeln wiederholt beobachtet worden ist (*Weiss*, *Oppenheim*, *Cassirer*, *Phleps* u. a.). In unserem Falle würde es sogar naheliegen, die eigenartige Ausbreitung der vasomotorischen Störungen mit der Verteilung der Muskelatrophie in eine Parallele zu bringen: der Bezirk der Angiospasmen mit seinem zirkulären Abschneiden über dem Kniegelenk trifft zusammen mit der besonders hochgradigen und früher erscheinenden Atrophie der Wadenmuskulatur; er schneidet denn auch mit einer Zirkellinie über dem Ansatz des Triceps surae ab. Die Verbreitung der lokalen Asphyxie über die Haut bis ungefähr zur Grenzlinie von D_{11} hinauf entspricht vielleicht dem Umstand, daß die Parese der Hüftmuskulatur die obere Grenze der schlaffen Parese gebildet hat. Es ist also die „Anordnung in Form von queren, die Gelenke einschließenden Zonen“ [*O. Fischer*[1])] die hier an den vasomotorischen Störungen zutage tritt; ihre Parallele mit den Störungen im peripheren motorischen Neuron liegt darin, daß die Gelenkzonen übereinstimmen mit der Verteilung der Affektion über die Muskelgruppen, welche die Gelenke jener Zonen bewegen. Auch das plötzlich, wie sprungweise erfolgende Hinauf- und Hinunterrücken dieser gelenksegmentären Zone, wie es bei Änderungen des Befunds von Sensibilitätsstörungen mit Seitenstrangtypus beobachtet worden ist [*O. Fischer*[2])], stimmt mit dem plötzlichen, sprunghaft fortschreitenden Auftreten dieser Gelenkzonen vasomotorischer Störungen überein; daneben aber besteht noch ein *Quadrupedentypus*, wie er beim echten Raynaud häufig ist und wie er andererseits auch mit dem sogenannten Prädilektionstypus von Sensibilitätsstörungen durch Großhirnläsion (*Goldstein*) übereinstimmt. Die Gelenkzonen springen gleichsam von der Hüfte auf die Hände über.

Die Brissaudschen Gelenkzonen sind von *Brissaud* selbst auf eine Umgruppierung der segmentalen Hinterwurzelzonen durch eine Interkalierung von Zwischenzentren bezogen worden. *O. Fischer*, dem wir neue und reiche Erfahrungen über diesen Gegenstand verdanken, läßt diese unentschieden; er hält daneben die Möglichkeit gegeben, daß die Umgruppierung nur durch Faserverlagerung der sensiblen

[1]) *O. Fischer*, Topische Diagnostik des Rückenmarks (*Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin-Wien 1924. Urban & Schwarzenberg.

[2]) L. c. und Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76 (Festschrift für *Arnold Pick*).

Fasern der Seitenstränge geschieht. Jedenfalls aber muß man nach *O. Fischer* annehmen, daß „die sensiblen Fasern der Seitenstränge nicht mehr nach Dermatomsegmenten eingeteilt sind, sondern eine derartige Umlagerung erfahren, daß sie hierbei die Anordnung der Sensibilitätselemente annehmen, welche im Endorgan, dem cerebralen Zentrum, vorzuherrschen scheint, nämlich die Anordnung in Form von queren, die Gelenke einschließenden Zonen."

Was *O. Fischer* hier über den „Seitenstrangtypus" der spinalen sensiblen Zonen aussagt, läßt sich an unserer Beobachtung vollinhaltlich auf die Verteilung der vasomotorischen Störungen des Endstadiums anwenden und mit der Verteilung einer Störung *im peripheren motorischen Neuron* in Parallele bringen.

Von Symptomen, die an eine Hinterhorn- oder Seitenstrangläsion erinnern, fand sich in unserem Fall nur die *Hyperalgesie* vor, die schon früh jene terminalen vasomotorischen Störungen vorzubereiten schien; diese Hyperalgesie erinnert einerseits an die *Hyperalgesie* durch starke Durchfeuchtung der Haut *bei Basedow*; andererseits aber läßt sie trotz ihrer Bilateralität auch an die Hyperalgesie des *Brown-Séquard* denken. Im Terminalstadium sind es noch die *Streckkrämpfe*, die sich *vielleicht* auf *Reizerscheinungen im Seitenstrang* (im Sinne einer Brown-Séquardschen spinalen Epilepsie) beziehen lassen. Sensibilitätsausfälle aber und damit Zeichen einer direkteren Störung, die die schon umgelagerten sensiblen Bahnen betrifft, fehlen im Bild; sie könnten zur Erklärung seines Mechanismus höchstens ganz willkürlich und hypothetisch herangezogen werden.

Dagegen sind die erwähnten Parallelen zwischen spinalen Läsionen des Vorderhorns und den besprochenen vasomotorischen Störungen unmittelbar ablesbar; sie erinnern überdies an die gewöhnlichen vasomotorischen Störungen bei abgelaufenen Poliomyelitiden überhaupt und lassen sich so ungezwungener für die Betrachtung der hier gegebenen Zusammenhänge heranziehen, als die Annahme einer bloßen Umlagerung der Schmerz- und Temperaturleitung in den Seitensträngen. Freilich ist hier der prinzipielle Einwand zu machen, daß man eine Landrysche Paralyse auch dann, wenn man sie — was mangels einer Obduktion ungewiß bleibt — als maligne Poliomyelitis auffaßt, nicht als eine elektive Erkrankung der Vorderhornzellen und der ihnen homologen spino-bulbären zentralen Kernsysteme betrachten darf. Bekanntlich haben *Marburg* sowohl wie *Wickmann* nachgewiesen, daß bei der Poliomyelitis auch die Spinalganglien mitergriffen werden; *Spiegel* und *Adolf* haben gezeigt, daß auch die Ganglien des Grenzstrangs Chromatolyse der Nervenzellen aufweisen, „so daß es schwer fällt, bei einem so diffusen Prozeß den Ausfall einer bestimmten Funktion eindeutig zu lokalisieren".

Diesen Einwand hat *Spiegel* schon bei der Kritik der Annahmen über das Bestehen spinaler Schweißzentren in enger Nachbarschaft des Vorderhorns gemacht; er muß auch hier besprochen werden. Dieselbe Tatsache, die nach *Spiegel* die Annahme spinaler Schweißzentren sehr wahrscheinlich macht, kann unseres Erachtens auch hier angewendet werden: Es handelt sich in unserem Fall um spinale (und bulbäre) Affektionen, die zumindesten klinisch als gesetzmäßig und wohl abgegrenzt erscheinen; ihre Gesetzmäßigkeit hat deutliche Parallelen mit der Gesetzmäßigkeit in der Ausbreitung der vasomotorischen Störung. Selbstverständlich kann die Annahme einer Miterkrankung der Spinalganglien nicht dazu herangezogen werden, den *nicht-segmentalen Typus* der hier gefundenen Ausbreitungsbezirke zu erklären; wohl aber könnte eine Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf sympathische Ganglien dafür in Betracht kommen. Der letzteren Annahme möchten auch wir uns anschließen, jedoch mit dem Bemerken, daß nach der ganzen Ausbreitung des Krankheitsprozesses die Miterkrankung sympathischer Ganglien hypothetisch, die Erkrankung bulbärer sympathischer Zentren aber evident ist. Es liegt darum näher, die Art der Ausbreitung dieser vasomotorischen Störungen auf eine besondere Schädigung dieser bulbären, sowie spinaler sympathischer Zentren zu beziehen und die etwaige Miterkrankung sympathischer Ganglien durch eine elektive Giftwirkung zu erklären, die in diesem Fall mit den sympathischen Zentren im Zentralnervensystem vielleicht auch sympathische Ganglien mit relativer Elektivität betroffen hat; diese Giftwirkung scheint sich erst in zweiter Linie auf den gewöhnlichen Angriffspunkt, auf die motorischen Vorderhornzellen erstreckt zu haben. Damit kommen wir zu einer Annahme, die sich aus dem klinischen Bild leicht rechtfertigt: Daß es bulbäre und spinale Zentren *efferenter sympathischer Leistungen* sind, an denen die Giftwirkung hier besonders angegriffen hat und daß diese Zentren eine gewisse cytologische Verwandtschaft mit dem zweiten Angriffspunkt, mit den motorischen Vorderhornzellen haben mögen, wie sie auch, wenngleich weniger klar ersichtlich, bei den Restsymptomen der gewöhnlichen Poliomyelitis zutage tritt.

Damit ist eindeutig ausgesprochen, daß diese geschädigten spinalen sympathischen Zentren identisch sind mit dem Tractus intermediolateralis bzw. den Seitenhornzellen; sie sind Anteile des Nucleus sympathicus lateralis superior bzw. des Nucleus sympathicus lateralis inferior *Jacobsohns*, des Zellbezirks vom sympathischen Typus, der an der seitlichen Grenze zwischen Vorderhorn und Hinterhorn liegt.

Was die hier geschädigten bulbären sympathischen Zentren betrifft, so ist daran zu erinnern, daß in den letzten Jahren die berühmte *Ludwig*sche Lehre vom Zentrum der Vasomotoren in der Medulla oblongata

in vielen Beziehungen als erschüttert gilt (*L. R. Müller* und seine Schule, *Spiegel*); besonders die Schule *L. R. Müller* läßt eigentlich nur sympathische *Bahnen* im entsprechenden Bereich der Medulla oblongata als sicher erwiesen gelten. Indessen ist auch bisher (*Spiegel*) die Möglichkeit nicht zu leugnen, daß „die Bahn der Vasomotoren in der Medulla oblongata durch Zellen unterbrochen sein kann, welche den segmentalen Zentren im Rückenmark zum Teil übergeordnet sind". Für diese Möglichkeit scheint uns die Art des Zusammenwirkens bulbärer und spinaler Schädigungen in unserem Fall direkt zu sprechen. Durch den Wegfall einer übergeordneten Wirkung, die von Anteilen der Formatio reticularis in der Nähe der dorsalen Vaguskerne ausgeht, erklärt sich, daß die tief in der unteren Körperhälfte sich ausbreitenden vasomotorischen Störungen erst terminal erscheinen, zu einer Zeit, in der schon die Atemlähmung eine Betroffenheit dieser bulbären Region signalisiert neben Störungen, die einer Schädigung des Nucleus ambiguus zuzuordnen sind, wie die Schluckstörungen usw. Selbstverständlich ist indessen wohl auch die Vorder-Seitenhorn-Erkrankung sprungweise weiter fortgeschritten; ihr dem gewöhnlichen Verlauf der Landry-Paralyse entsprechendes Aufsteigen auf die Leistungen der Cervicalanschwellung war erst im letzten Stadium der Erkrankung an der terminalen schlaffen Lähmung der Arme deutlich zu erkennen; immerhin aber hat sich feststellen lassen, daß diese schlaffe motorische Lähmung um Tage früher aufgetreten ist als das Überspringen der Cyanose von den Beinen auf die Hände. So scheint es auch noch im letzten Stadium, als ob *beide* Prozesse, der bulbäre und der spinale, hätten gleichzeitig fortschreiten müssen, damit diese ungewöhnlichen Raynaud-artigen Erscheinungen zur Auslösung gelangen konnten. Die einfachste Vorstellung ist wohl die, daß eine protektive Wirkung der zwischengeschalteten bulbären Zentren zum Wegfall kommen mußte, damit die Störung durch die geschädigten Vorderseitenhornbezirke eine so starke gestaffelte Wirkung zur Folge haben konnte; es wäre dies ähnlich, wie wenn nach Durchschneidung des Rückenmarks in Halsmarkhöhe der Blutdruck sich wieder reguliert, um dann nach erneuter Durchschneidung in Brustmarkhöhe aufs Neue zu sinken. Trifft diese Annahme zu, dann hat in diesem Fall der Entzug einer übergeordneten bulbären Wirkung einen Eigenmechanismus der efferent-sympathischen Zentren im Vorderseitenhorn zur Ansicht gebracht, der sonst verdeckt ist; er spielt sich innerhalb von Grenzlinien räumlich angeordnet ab, die sich mit den Gelenkzonen vom Seitenstrangtypus *Brissauds* und *O. Fischers* decken. Der Wegfall dieser Wirkung hat, in Gelenkzonen übereinander gestaffelt, dieselben Störungen *nebeneinander* erscheinen lassen, die sich im typischen Anfall der Raynaudschen Krankheit, zumeist an distalen Gelenkzonen *nacheinander* abspielen. Demnach scheint der hier weggefallene

Einfluß der spinalen intermediolateralen Zentren teils in einer Hemmung efferenter, vasoconstrictorischer sympathischer Erregungen zu bestehen, teils aber in einer Förderung von solchen; der Wegfall der Hemmung als Reizsymptom und der Wegfall der Förderung als lokale Aphyxie konnten nebeneinander auf der Körperfläche erscheinen als Ausdruck einer Schädigung homologer Zentrenanteile, die lokal verschiedene Grade erreicht hat.

Es ist zu bemerken, daß diese Auffassung nichts enthält, was gegen die *Cassirer*sche Anschauung sprechen würde: daß dem Mechanismus der echten Raynaudschen Erkrankung vielleicht eine Schädigung der höchsten autonomen Zentren im Zwischenhirn zugrunde liegt. Da der Einfluß bulbärer Zentren hier nur als eine Zwischenschaltung aufgefaßt worden ist, würde die hier entwickelte Anschauung sich mit der Ansicht von *Cassirer* vollkommen vereinen lassen. Indessen ist unser Befund kaum geeignet, für die Pathologie der echten Raynaudschen Erkrankung etwas beizutragen; dagegen sichert er vielleicht manche bisher unklare und bestrittene Befunde über Raynaudähnliche Erscheinungen bei spinalen Erkrankungen, z. B. bei solchen von luetischer Natur.

Kreibich hat in dieser Beziehung zwei sehr interessante Beobachtungen mitgeteilt; die eine[1]) betraf eine maligne Lues bei einem 25jährigen Mann. Bei diesem Kranken traten schon im ersten Jahr nach der Infektion typische Anfälle vom Bild des Raynaud an beiden Händen auf, neben hysterischen Stigmen. Sie wurden erst als funktionell aufgefaßt. Die Anfälle waren $4^1/_2$ Monate nach der erfolgten Infektion gekommen; 8 Monate nach der Infektion entwickelten sich rapid Schluckstörungen zugleich mit einem Versagen der Beine; es folgte eine aufsteigende Landry-Paralyse und Pat. starb nach 12 Tagen. Die Obduktion ergab multiple Erweichungsherde im Hirnstamm, herbeigeführt vor allem durch eine *Endarteriitis obliterans im Gebiet der Arteria basilaris.*

Der andere Fall *Kreibichs*[2]) war eine akute multiple Sklerose (Klinik *Anton*). Es entstand rasch ein tiefer sakraler Decubitus; dabei fand sich Rötung und Ödem der Haut beider Waden; die Rötung dehnte sich am Oberschenkel in einer streifenförmigen Richtung aus, die beiläufig dem Verlauf der Vena saphena folgte. Neben Herden in der linken Hirnhemisphäre fanden sich myelitische Plaques in den Hintersträngen und in den Seitensträngen. Der zuerst erwähnte Fall *Kreibichs* bringt dieselben Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge und in Stadien getrennt, die sich in unserem Fall im Terminalstadium zusammengedrängt hatten. Der *Autopsiebefund* illustriert die hier

[1]) Med. Klinik 1907, Nr. 52.

[2]) Die angioneurotische Entzündung. Perles. Wien 1905, S. 78.

angenommene protektive Wirkung von Einflüssen, die von Zentren des Hirnstammes über die spinalen autonomen Zentren hinweg auf die Gefäßinnervation ausgeübt werden. Im zweiten Fall *Kreibichs* scheinen sich mehr segmentale sakrale Grenzen der trophischen Störung mit einer Verbreitungsweise zu vermengen, die — an den unteren Extremitäten — mehr den Verhältnissen im Gewebe selbst zu entsprechen scheint. Die Autopsie enthält denn auch eine kombinierte Hinterstrang-Seitenstrang-Wirkung. Legt man beide Autopsiebefunde *Kreibichs* zusammen, so ergeben sie etwa dieselbe Anschauung, wie sie sich aus dem Krankheitsbild des hier beschriebenen Falles hat ablesen lassen.

Es muß auffallen, daß die strumpfförmigen Brissaudschen Zonen in ihrer fundamentalen Verschiedenheit von den Segmentgrenzen sich bisher eigentlich nur im Bereiche der Extremitäten haben auffinden lassen; auch in unserem Fall deckt sich die obere Grenze der lokalen Asphyxie am Rumpf, wenigstens in ihrem mittleren Bereich, mit einer Segmentgrenze. Ebenso auffällig ist es, daß die vasomotorische Störung in unserem Fall alle übrigen Körpergrenzen überspringt und schließlich im Bereich der oberen Extremitäten (zuerst und nur am distalen Handbereich) auftritt. *O. Fischer* hat bereits die Analogie dieser Gelenkzonen mit dem Prädilektionstypus der cerebralen Sensibilitätsstörung und mit der Anordnung der Gelenkzonen in den Zentralwindungen treffend hervorgehoben; dazu ist allerdings ergänzend zu bemerken, daß der cerebrale Prädilektionstypus nur *einer* der Typen cerebraler Sensibilitätsstörung ist und daß neben ihm — unter anderen Bedingungen — an Hand wie an Fuß häufig auch der axiale Störungstypus zum Vorschein kommt (vgl. *Goldstein*). Nicht nur bei spinalen Erkrankungen, sondern auch bei den Großhirnaffektionen finden sich daher *beide* Begrenzungsarten vor. Ferner muß auffallen, daß die Umordnung der Schmerz- und Temperaturleitung in den Seitensträngen den *Brissaud*schen und *O. Fischer*schen Befunden zufolge eine Identität mit *Gelenkzonen* herstellt. Nach Phylogenie und Leistung sind die sekundären sensiblen Leitungen der Seitenstränge, die „primäre sensible Bahn" *Edingers*, das älteste derartige spinale System, das in einer Vorstufe schon bei Amphioxus, dann weiter bei den Cyclostomen usw. kontinuierlich in seiner Weiterentwicklung nachweisbar ist. Die Hauptleistung dieser sekundären sensiblen Systeme wird demgemäß auch vielfach auf die protopathische Sensibilität *Heads* bezogen (*Ariens Kappers*); ihrer Leistung wird die Eigenleistung der aufsteigenden Fortsätze der hinteren Wurzeln in den Hintersträngen gegenübergestellt und als Lokalzeichen bildende, Gelenkssensibilität und Muskelsinn leitende Funktion bezeichnet. Alles das sieht sich so an, wie wenn das gleiche Prinzip (die Lokalisation nach Gelenken, bzw. nach Muskel-

gruppen, die diese Gelenke bewegen) in einem inneren Zusammenhang stünde mit der Lokalisation und Diskrimination der taktilen Reize auf der Körperoberfläche und als ob dieses *nach Gelenken ordnende Prinzip funktionell in der Leistung der aufsteigenden Hinterstrangsysteme, morphogen aber in der Umlagerung der phylogenetisch alten sensiblen Seitenstrangsysteme* sich äußern würde.

Head selbst hat als erster auf die großen Unterschiede zwischen den Störungen seiner protopathischen Sensibilität und zwischen den Störungen der spinalen Sensibilität durch Seitenstrangläsionen aufmerksam gemacht. Ein Hauptunterschied liegt nach *Head* schon vor allem darin, daß die aufsteigenden Seitenstrangfasern nicht mehr abgestimmt sind auf die bloße Wahrnehmung grober Unterschiede und auf eine Vermittlung diffuser „vitaler" Leistungen, sondern daß bestimmte Anteile von ihnen auf *bestimmte Empfindungsqualitäten* (Wärme, Kälte, Schmerz) *elektiv abgestimmt* sind; dies scheint uns ein Befund, der ähnlich ist den Annahmen der *Young-Helmholtz*schen Dreifasertheorie, die eigentlich nichts behauptet, als eine annähernd elektive Abstimmung dreier Kategorien von Sehnervenfasern auf je eine physikalische Grundfarbe. Es liegt wohl nahe anzunehmen, daß jenes umordnende Prinzip, das die Umlagerung dieser Systeme nach Gelenkzonen bewerkstelligt, auch an der elektiven Abstimmung dieser Systeme beteiligt ist, die sich im Laufe der Entwicklung vollzieht. Nicht nur im Bau, sondern auch in der Leistung der Seitenstrangsysteme wäre dann jener umordnende Einfluß zu erkennen, der die primäre sensible Bahn *Edingers differenziert* und der sich klinisch in den bekannten Syndromen eines Brown-Séquard für Wärme *oder* für Kälte ausdrückt.

Nun scheint es uns, als sei auch diese Seite des umlagernden Prinzips aus den Befunden unseres Falles in einer eigenartigen Weise ablesbar: Wie früher hervorgehoben worden ist, bestehen enge Parallelen zwischen der Ausbreitung der Läsion im peripheren motorischen Neuron und zwischen der Ausbreitung der Gelenkzonen jener vasomotorischen Störungen. Ferner ist vermerkt worden, daß zwar eine segmentale oder dissoziierte Sensibilitätsstörung während des ganzen Verlaufs gefehlt hat, daß aber bilateral hier eine Erscheinung aufgetreten ist, die an den Brown-Séquard erinnert: Die Hyperästhesie. Daß diese zugleich auch an die Hyperästhesie der Kranken mit Basedow gemahnt, zum Teil wohl auch, wie diese, durch eine gesteigerte Durchtränkung der Haut erklärbar ist, ändert nichts an dieser Beziehung; es ergibt sich daraus eher noch ein Ausblick auf den Einfluß, den efferente sympathische Leistungen auf die Bildung der Oberflächensensibilität überhaupt haben mögen[1]) und die vielleicht in letzter Linie mit dem

[1]) Vgl. dazu übrigens das psychogalvanische Phänomen.

Wechselverhältnis zwischen Haut und Schleimhaut in phylogenetischer und anderer Richtung etwas zu tun haben. Die pharmakologische Beziehung zwischen Adrenalin und Kokain gehört in diesen Bereich und noch vieles andere; doch sollte diese allzuweit führende Beziehung hier nur angedeutet werden, weil es nicht unmöglich ist, daß — in einer etwas veränderten Anwendung der Oppenheimschen Theorie — die Hyperästhesie beim Brown-Séquard mit dem Wegfall hemmender Leistungen spinaler Zentren auf die sensiblen Seitenstrangsysteme zusammenhängt, die in der Norm wirksam sein müssen, damit diese Leistungen sich *ordnen*.

Wenn nun diese Einflüsse im hier beschriebenen Fall weggefallen sind, ohne daß die Leitung der sensiblen Seitenstrangsysteme eine Änderung erkennen ließ, so liegt die Vermutung nahe, daß jenes ordnende Prinzip eine zentralwärts gerichtete Eigenleistung des hier gestörten Systems der spinalen intermediolateralen Zellgruppen ist, deren andere, *efferent* gerichtete Eigenleistung den bekannten Einfluß auf das sympathische System darstellt.

Die Parallelen in der Ausbreitung der Vorderhornläsion und in der Ausbreitung der vasomotorisch gestörten Gelenkzonen erinnern andererseits daran, daß in der Querschnittsgruppierung der Vorderhornkerne selbst sowohl im Bereich der Lumbosakral-Anschwellung, wie im Bereich der Halsanschwellung bereits eine Umordnung nach Gelenkzonen bis zu einem gewissen Grade morphologisch ausgedrückt ist, dasselbe Prinzip, das auch in der Anordnung der fokalen Zentren der Zentralwindungen zum Ausdruck gelangt. Es ist das Gesetz als gültig erwiesen worden, daß die distalsten Muskeln, *diejenigen der Hände und Füße* (*Bolk*, *Ariens Kappers*), die *dorsalste Stelle in dem lateralen Abschnitt des Vorderhorns einnehmen*. Diese Muskeln sind Derivate des *ventralsten* Teiles des periviszeralen Myotomabschnittes; dieser Abschnitt ist also im Rückenmark *dorsal* von den übrigen Myotomabschnitten lokalisiert, während in der Querschnittslokalisation die der Rumpfmuskulatur nahegelegenen Muskelgruppen der großen Gelenke in eine ventromediale Lage gezwungen sind (*Sano*, *Waldeyer*, *Bern*, *Kaiser*, *Onufrowicz* usw.). Es ist also, wie *Kappers* besonders hervorhebt, in der Querschnittslokalisation des Vorderhorns bereits jene Umkehrung der Lagerung zwischen Myotomabschnitten und ihren zugehörigen Anteilen in den Kernsäulen erkennbar, die sich auch in der Anordnung der Teilzentren in der vorderen Zentralwindung ausdrückt.

Wenden wir diese Verhältnisse auf den Befund unseres Falles an, dann fällt zunächst die enge Nachbarbeziehung zwischen dem dorsalen, die Muskelgruppen von Hand und Fuß beherrschenden Anteilen der Vorderhörner und zwischen den intermediolateralen sympathischen

Zentren des Rückenmarks auf. Sie legt die Vermutung nahe, daß nicht nur die Umordnung der sensiblen Seitenstrangsysteme (also des Systems der *Bogenfaserzellen*), sondern auch die Umordnung der Kerne in den Vordersäulen durch einen stetig fortwirkenden Einfluß der intermediolateralen sympathischen Zentren des Rückenmarks vor sich gegangen ist und vor sich geht. Wir kommen so dazu, aus dem Befund unseres Falles die Vermutung abzuleiten, daß die spinalen sympathischen Zentren (und ihre übergeordneten Zentren vom Zwischenhirn bis zur Medulla oblongata) es sind, die die Umlagerung der Seitenstrangsensibilität (der Leitung der sogenannten vitalen Empfindungen) *und* der spinalen Motilität (der Umlagerung von Muskelgruppen nach ihren die Gelenke bewegenden Leistungen) in der Querschnittsanordnung phylogenetisch und ontogenetisch bewirken. Sie hemmen und regulieren die efferenten Leistungen des sympathischen Systems: im Zustande der Statik *absorbieren* sie sympathische Erregungen; sie verwandeln damit Erregungen, die die Trophik des Körpers und seine Gestaltung beeinflussen, in einen trophischen Einfluß auf Wachstumsrichtungen im zentralen Nervensystem, in eine *Neurobiotaxis* im Sinne von *Kappers*. Im Zustand der dynamischen Erregung *emittieren sie die gleichen Erregungen*, die sie absorbiert hatten, und geben damit dem autonomen System und der Körpertrophik wieder, was sie von ihr entnommen haben.

Es wäre dies ein weiteres Beispiel, das die Zentrenleistung auf Vorgänge von Emission und Absorption besonders abgestimmter spezifischer Erregungen beziehen läßt, wie dies für die Eigenleistungen mancher Großhirnzentren bereits dargestellt werden konnte[1]). Wie sich dies auf die Umwandlungen in der Medulla spinalis im einzelnen anwenden läßt, auf viele Einzelheiten, die die phylogenetischen Beispiele zeigen, muß hier unbesprochen bleiben. Wir beschränken uns darauf hinzuweisen, daß der Befund unseres Falles die Annahme nahelegt, die intercalaren Zentren *Brissauds*, die die Umlagerung der sensiblen Seitenstrangsysteme bewerkstelligen, seien ganz oder zum Teil identisch mit den spinalen intermedio-lateralen Zellsäulen, den sympathischen Kernen *Jacobsohns*; die Wirkung dieser Kerne scheint auch an der Umlagerung der motorischen Zellsäulen in den spinalen Anschwellungen zum Ausdruck zu kommen.

Auf diese Weise würde sich erklären, daß die Abgrenzung nach Gelenkzonen auf drei Gebieten übereinstimmend zutage zu treten scheint: bei den Sensibilitätsstörungen vom Seitenstrangtypus, beim Prädilektionstypus der cerebralen Hemiplegie und bei den Angioneurosen.

---

[1]) Med. Klinik 1924, Nr. 21 und 22.

Zusammenfassung:

Berichtet wird über einen Fall atypischer Landry-Paralyse mit terminalen Erscheinungen von Angiospasmen und lokaler Asphyxie, die sich nach Gelenkzonen von Brissaudschem Typus verteilten. Daneben war eine parallel ausgebreitete Läsion im peripheren motorischen Neuron vorhanden, ferner bulbär bedingte vegetative Störungen von Basedow-ähnlichem Typus und eine Hyperästhesie.

Die Betrachtung dieses Syndroms macht es wahrscheinlich, daß den intermediolateralen sympathischen Zentren des Vorderseitenhorns ein besonderer Einfluß auf die Brissaudsche Umlagerung der Seitenstrangsysteme und auf Umlagerungen in den Vorderhörnern zukommt und daß die intermediolateralen spinalen Zentren teilweise oder ganz mit den von *Brissaud* angenommenen intercalaren Zentren identisch sind, die die Umlagerung der sensiblen Seitenstrangbahn bewerkstelligen.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke, München — O. Foerster, Breslau — R. Gaupp, Tübingen — H. Liepmann, Berlin
M. Nonne, Hamburg — F. Plaut, München — W. Spielmeyer, München — K. Wilmanns, Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster, Breslau — R. Gaupp, Tübingen — W. Spielmeyer, München

Fünfundneunzigster Band
Drittes und viertes Heft
Mit 42 Textabbildungen
(Ausgegeben am 26. März 1925)

Berlin
Verlag von Julius Springer
1925

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als ½ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint zwanglos, in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an

Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an

Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an

Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin

Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

95. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Fortsetzung siehe III. Umschlagseite!

Therapie der Spätlues und Metalues des Nervensystems[1]).

Von

Max Nonne (Hamburg).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 25. November 1924.)

Bei der Behandlung des Themas „Therapie der Spätlues und Metalues des Nervensystems" fragt man zunächst: was versteht man unter Spätlues des Nervensystems? Früher war man der Meinung, daß *jede luische* Erkrankung des *Nervensystems* der Ausdruck einer Spätlues sei. Auf diesem Standpunkt stand auch noch *Heubner*, das ist noch die Meinung vieler Ärzte, und es ist auch heute noch nicht überflüssig, dieser Auffassung entgegenzutreten. Dieser Kreis von Fach- und Sachkennern kennt die Arbeiten von *Lefèvre* aus dem Jahre 1866, von *Behr*, *Vidal*, *Lancereaux*, *A. Fournier* aus den Jahren 1864—1866, die späteren Arbeiten von *Lang* und von *Naunyn*, *Rumpf* u. a., die zeigten, daß schon im ersten Jahr nach der Infektion die Lues cerebrospinalis und insbesondere die endarteriitische Form häufig ist. Heute wissen wir, daß ein Viertel dieser Fälle in die Frühperiode fällt, und in die ersten 3 Jahre nach der Infektion etwa die Hälfte aller Fälle. Wie andere habe auch ich klinische Lähmungen, die man als endarteriitisch bedingt auffassen mußte, und Hirnerkrankungen, die man als Ausdruck basalmeningitischer luischer Erkrankung begreifen mußte, auftreten sehen schon während des Ausbruches der ersten Sekundärerscheinungen, ja auch schon vor Abheilung des Primäraffektes. Ich schließe mich mit diesen Erfahrungen denen von *Kreibich*, *von Jolly*, *Goldflam*, *Trömner*, *Frey*, *Fahr*, *Simmonds* u. a. an. Zu diesen klinischen Erfahrungen, die uns bekannt und die, wie ich immer wieder bei Konsultationen und in den Ärztefortbildungskursen festzustellen Gelegenheit habe, dem Gros der Ärzte doch noch unbekannt sind, kamen die Erfahrungen der Lumbalpunktion und die tierexperimentellen Erfahrungen, welche nachwiesen, daß der Liquor cerebrospinalis schon früh befallen wird, und zwar fast ausnahmslos, und daß dieses Befallensein eine Teilerscheinung der allgemeinen Dispersion des Syphilisvirus im Körper ist.

Aber wie die endarteriitische, meningitische und gummöse Erkrankung des Nervensystems eine frühzeitige sein kann, so tritt sie keines-

[1]) Als Referat vorgetragen in Innsbruck auf der Naturforscher-Versammlung in der kombinierten Sitzung der Psychiater-Neurologen und Syphilidologen.

wegs selten auch als Späterscheinung auf, nach 10, 12, 15 Jahren und später. Ich sah eine basal-gummöse Lähmung in Verbindung mit einer endarteriitischen Hemiplegie auf der Engel-Reimersschen Abteilung 30 Jahre nach der Infektion bei einem Manne auftreten, dessen Primäraffekt *Engel-Reimers* selbst behandelt hatte. Somit dürfen wir die Lues cerebrospinalis des Nervensystems praktisch auch zu den Späterkrankungen rechnen, und zwar handelt es sich um die endarteriitische, meningitische und gummöse Form, deren Kombination bekanntlich die Regel ist.

Und die Metalues? Der kurze Sinn der langen Kämpfe um die Bewertung der „Metalues" gegenüber der sog. echten Lues cerebrospinalis ist heute wohl der, daß die *Metalues die eigentliche Lues des Nervensystems*, des *Ektoderms* ist, das was *Head* und *Fearnsides* die „parenchymatöse" Lues nennen, und daß die *sog. echte Lues cerebrospinalis*, d. h. die endarteriitische, meningitische und gummöse Form eine *Lues des Mesoderms* ist mit *sekundärer Schädigung des Nervensystems selbst*. Daraus erklärt sich meines Erachtens unschwer die besondere klinische Stellung der Tabes und Paralyse, ferner der Unterschied des Verhaltens dieser Krankheiten gegenüber der Therapie und wohl auch die späte Anerkennung ihrer syphilogenen Natur und ferner ihr nur ausnahmsweises Auftreten in den ersten Jahren nach der Infektion und ihr Fehlen in der Frühperiode.

Nun zur Therapie: Die Spezifica können die Prozesse heilen, die durch den spezifischen Erreger als solchen selbst ausgelöst sind und solange diese noch keine irreparablen Störungen gesetzt haben, also eine frische Endarteriitis — wohl immer in Kombination mit Meso- und Periarteriitis — kann zum Stillstand oder zur Rückbildung gebracht werden. Hier bedeutet die frühzeitige Diagnose alles, denn ist einmal eine durch Verschluß des Lumens in einer Endarterie (Art. fossae Sylvii usw.) entstandene Nekrose da, so sind die entstandenen Mono- und Hemiparesen usw. irreparabel. Eine frische meningitische Infiltration kann restlos beseitigt werden, hat die Infiltration aber bereits zu Narbenbildung geführt, so ist diese unbeeinflußbar, und von der lokalen Einwirkung der Narben auf die Nervengefäßgebilde, Wurzeln usw. werden die Restsymptome abhängen. Ein frisches Gummi schmilzt vor der spezifischen Therapie ein und die Symptome werden schwinden. Ist ein Gummi aber zellarm und vorwiegend bindegewebig, so vermag die spezifische Therapie nur wenig oder gar nicht zu wirken, und in solchen Fällen wird die chirurgische Therapie in ihr Recht treten müssen.

Immer wieder erlebt man es als Praktiker, daß nicht oder nicht genügend Unterschiede gemacht werden zwischen anatomischer und klinischer Heilung: Als Ärzte erstreben wir die klinische Heilung und als pathologisch-anatomisch Erfahrene wissen wir, daß wir (nicht

die Kranken) in vielen Fällen zufrieden sein müssen, die anatomische Heilung zu erreichen und damit den Stillstand des Leidens zu erzielen. Ich weiß sehr wohl, daß das Binsenweisheiten sind, ich weiß aber auch, daß das keineswegs genügend in die Köpfe der Ärzte hineingehämmert wird und daß Syphilidologen und Neurologen nur zu oft gewissermaßen ad infinitum diese Restsymptome therapeutisch angehen.

Und die Metalues? Die Tabes und Paralyse unterscheiden sich toto coelo, abgesehen von ihrem trotz aller zahlreicher und kaum aufzählbarer Varietäten dennoch an sich einheitlichen Verlauf im Gesamtbild, vor allem dadurch von der mesodermalen Lues des Nervensystems, daß eine Kongruenz zwischen klinischem Bild und anatomischem Befund sehr oft fehlt. Das war ja der Grund, weshalb man von *Strümpell* bis zu *Hauptmann* immer wieder von neuem von der toxischen Komponente dieser Krankheit gesprochen hat. Man braucht ja nur an die Remissionen der Tabes und Paralyse zu denken und die bei der Obduktion dann doch gefundenen, weitgehenden Veränderungen, oder umgekehrt: an die Inkongruenz zwischen schweren klinischen Paralysebildern und geringem anatomischem Befund, um diese Gedankengänge zu verstehen. Diese Inkongruenz zwischen klinischen und anatomischen Zustandsbildern im Gegensatz zum Verhalten der sog. echten Lues cerebrospinalis war auch der Grund, weshalb man früher die Metalues nicht mit spezifisch-antisyphilitischen Mitteln angreifen wollte. Der Unterschied der Auffassung wurde mir so recht deutlich, als *Erb* 1885, als ich bei ihm in Heidelberg klinischer Assistent war, uns eines Tages erzählte: „Gestern war ein Tabiker bei mir, dem *Leyden* geraten hatte, den Winter in Rom zu verbringen und der mich um meine Meinung befragte. Ich sagte ihm, wenn Sie in Rom schmieren wollen, dürfen Sie nach Rom gehen.“ Die spezifische Behandlung auch der Metalues des Nervensystems hat sich seither durchgesetzt und folgerichtig auch durchsetzen müssen auch für die Leyden-Anhänger, die den statistischen Nachweis der syphilogenen Natur der Tabes und Paralyse nicht anerkennen wollten, nachdem die Liquoruntersuchungen und die Entdeckung von *Schaudinn* und ihre Anwendung auf Paralyse und Tabes sie eines Besseren belehrt hatten. Und es scheint, daß sich seither die Erde wieder gedreht hat oder im Begriff ist, sich zu drehen. Aber die pathologische Anatomie der Tabes und Paralyse gibt uns keine so deutliche Antwort auf die Frage: Was können wir hier durch Spezifica heilen? Denn die Befunde in den Hinterwurzeln bei Tabikern, wie sie *Fischer* in Budapest uns gezeigt hat, sind, auch wenn sie sich als regelmäßig oder häufig herausstellen sollten, vielleicht doch nicht derart, daß sie die *ganze* Pathogenese der Tabes erklären können, und für die Paralyse sind die multiplen kleinen gummösen und prägummösen Herde, wie sie *Binswanger*, *Straeussler*, *Jakob* uns gezeigt haben, auch nur als Teilerschei-

nungen des Prozesses und als nicht zum eigentlichen Paralyseprozeß gehörig anzusehen.

Und noch ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen der sog. echten Lues des Nervensystems und der sog. Metalues des Nervensystems: Die erste ist fast immer progressiv, wenn keine spezifische Behandlung eingreift; der Kranke kann in der großen Mehrzahl der Fälle symptomenfrei gemacht werden und unter geeigneter Behandlung symptomenfrei bleiben, d. h. wirklich geheilt werden. Es gibt hier nur ganz selten abortive, spontan stationär bleibende Fälle. Anders bei der Metalues. Der beschäftigte neurologische Praktiker weiß, daß die Fälle von imperfekter stationärer Tabes häufig sind, und zwar Fälle, die überhaupt nicht oder nur einmal und vorübergehend behandelt wurden, und was man der Tabes allgemein zubilligt, muß man auch der Paralyse zubilligen, wenn man sich endlich entschließen könnte, jene Fälle als imperfekte Fälle von Paralyse zu betrachten, die sich darstellen als neurasthenische Symptome — man spricht ja schon lange vom neurasthenischen Vorstadium der Paralyse — bei Individuen mit luischer Vorgeschichte, die objektive Pupillenanomalien haben im Sinne der Paralyse und positiven Befund im Liquor zeigen, aber auch negativen Liquorbefund bieten können. Ich betone, daß solche Fälle der neurologische Praktiker, zu dem häufig früher luisch Infizierte kommen, oft sieht. Ich kenne sie seit 10, 15, 20 und 25 Jahren und hüte mich, diese Fälle, wenn der Liquor negativ ist, mit Spezifica zu behandeln, die eine Exacerbation hervorrufen könnten.

Zur *Prophylaxe* ist folgendes zu sagen: Das Ziel, das erreicht werden soll, ist: *Coupierung der Lues baldmöglichst nach der stattgehabten Infektion.* Die abortive Behandlung der Lues gelingt seit Einführung des Salvarsans offenbar häufiger als früher. Von einer Voraussage der *Sicherheit ihrer Wirkung* kann jedoch *gar keine Rede* sein. *Felke, Fernet, Jessner, Fischl, Löwenfeld, Menge, Riecke* und ich selbst haben Fälle gesehen — in diesem Jahre erst wieder *Silberstein* von der *Scholtz*schen Klinik in Königsberg —, die sogar im sero-*negativen* Stadium der Lues abortiv behandelt wurden mit den Dosen, die heute als nötig und auskömmlich gelten, und bei denen später der Liquor krank gefunden wurde oder auch die klinischen Bilder der Syphilis cerebrospinalis, der Tabes und Paralyse zum Ausbruch kamen. Fälle aus dem Frühstadium, in denen Salvarsan zum Verschwinden aller Symptome, inkl. Sanierung des Liquors, zunächst geführt hatte, und in denen nach einer Latenzzeit Rezidive, inkl. Liquorrezidive, auftraten, die gegen Salvarsan refraktär waren und blieben, sind vielfach mitgeteilt worden, so z. B. von *Fissle, Zangert, Heyn, Löwenfeld, Siemens, Zinsser, Salomon, Citron* und vor kurzem in 3 Arbeiten von *Silberstein.*

Viel ventiliert wurde die Frage, *ob und welchen Einfluß die Art der*

spezifischen Behandlung der primären und sekundären Syphilis auf die Verhütung und den Ausbruch von Tabes und Paralyse hat, und auf *die Zeit der Inkubation zwischen primärer Infektion und Ausbruch der Metalues.* Diese Frage ist international behandelt worden von Franzosen, Deutschen, Österreichern, Engländern und Finnen. Ich würde heute gern von den anwesenden Dermatologen hören, wie sie sich zu *Gennerich* stellen, wenn er sagt, daß *ohne* spezifische Behandlung viele der Syphilisfälle später nicht an Metalues, sondern an Lues tertiana irgendwelcher Organe erkranken. Wenn er weiter sagt: „Die spezifische Behandlung verhindert die Umstimmung des Organismus und führt damit zur Metalues.“ Ferner: „Die spezifische Behandlung schränkt die allgemeine Durchseuchung ein und verhindert die Entwicklung der Immunvorgänge.“

Seit *A. Fournier* und *Erb* weiß man, daß bei der Mehrzahl der Tabiker und Paralytiker eine „leichte“ Lues vorgelegen hat. Die größte und genaueste Statistik stammt bekanntlich von *Mattauschek* und *Pilcz,* und ich kann diese Feststellungen aus meiner eigenen Erfahrung nur an einem sich über die letzten 20 Jahre erstreckenden, sehr großen Material aus der Krankenhaus- und Privatpraxis bestätigen. Wenn aber die, die diese Tatsache anerkennen, daraus den Schluß ziehen, daß die mangelhafte spezifische Behandlung die Ursache der späteren Metalues sei, so sind andere Autoren anderer Ansicht gewesen. Ich zitiere da nur *Leyden, Schuster, Finger, Gärtner, Herxheimer.* Diese Autoren wiesen an ihrem Material nach, daß das Intervall zwischen Luesinfektion und Ausbruch der Metalues um so kürzer war, je intensiver die spezifische Behandlung war. In einer neuerlichen Arbeit aus dem Jahre 1923 kommt *Marburg* zu dem Resultat, daß sich gut oder ziemlich gut behandelte Fälle im Intervall ungefähr gleichstehen mit nicht oder nur schlecht behandelten Fällen. Er findet jedoch, daß die nur mit Salvarsan, und zwar auch ausreichend mit Salvarsan behandelten Fälle ein wesentlich kürzeres Intervall haben, nämlich $5^1/_2$ Jahre gegenüber einer durchschnittlichen Inkubationszeit von 16,6 Jahren bei den Quecksilberfällen. Ich habe selbst, teils durch meine eigenen Untersuchungen, teils durch solche meines Schülers *Pette* seit langen Jahren dieser Frage meine Aufmerksamkeit geschenkt und habe feststellen können, daß zweifellos durch eine heute als ungenügend geltende Salvarsanbehandlung das Intervall verkürzt wird, und zwar wohlgemerkt auch unter Berücksichtigung der von *Meggendorfer* gemachten Feststellung, daß in frühem Alter Infizierte ein längeres Intervall haben als in späteren Jahren Infizierte. Man muß hier zitieren, daß *Steiner* für die Recurrens und für die Hühnerspirillose festgestellt hat, daß diese Spirochäten unter dem Einfluß von Salvarsan auswandern aus dem Blut ins Nervensystem (Liquor und Hirn) und daß er dementsprechend auch für die Syphilis

annimmt, daß die *Schaudinn*sche Spirochäte unter denselben Umständen aus dem Blute ins Nervensystem wandert. Es ist dies im Grunde ja die von *Ehrlich* zuerst ausgesprochene „Schlupfwinkeltheorie". Interessant ist auch, daß *Steiner* auch bei recurrensinfizierten Menschen Neurorezidive beobachtete. Dahin gehört auch die von *Plaut* und *Mulzer* festgestellte Tatsache, daß bei mit dem starken Truffistamm infizierten Kaninchen bei ausgedehntem Primäraffekt die Lymphocytose schwach war, während umgekehrt eine durch den Frankfurter Stamm erzielte schwache Primärinfektion fast regelmäßig mit starker Liquorbeteiligung einherging, sowie ferner die ebenfalls von *Steiner* gefundene Tatsache, daß bei klinisch ausgeheilten oder noch latent kranken Recurrensmäusen nach Salvarsanbehandlung im Hirn auf biologischem Wege Spirochäten nachgewiesen werden konnten. Nach Tierversuchen von *Buschke* erscheint es möglich, daß das Salvarsan die Antikörperbildung bei der Lues in hemmendem Sinne beeinflußt. *Buschke* meint auch, ebenso wie *Schumacher*, daß Salvarsan, wenn es das Contagium nicht vernichtet, die Lebenstätigkeit der Spirochäten steigert. Häufiger sind die Fälle von Therapieresistenz in den letzten 10 Jahren geworden, wie *Oppenheim*, *Buschke*, *Langer*, *Scholtz*, *Lutz* u. a. zeigten. Sie weisen auf die Möglichkeit der Zerstörung der Immunitätskräfte hin. Ich habe gelegentlich dieses Referats mich wieder überzeugen wollen, was mein eigenes Material auf die Frage antwortet, ob Neurolues seit Einführung des Salvarsans in die Behandlung der primären Lues häufiger und früher auftritt. Ich habe das Krankenhausmaterial zusammenstellen lassen, einerseits aus den Jahren 1908—1914 ein Material, dessen primäre oder sekundäre Lues noch nicht oder ungenügend mit Salvarsan behandelt war und für das die Auswirkung des Salvarsans auf das Nervensystem zeitlich noch nicht oder kaum möglich war; andererseits von 1918—1924 ein Material, dessen Luesinfektion einer Zeit entstammte, für die eine nach unseren derzeitigen Anschauungen genügende Salvarsanbehandlung anzunehmen war. Während in den 6 Jahren vor 1914 490 Paralytiker aufgenommen wurden, wurden in den 6 Jahren seit 1918 380 Paralytiker aufgenommen. Für denselben Zeitraum ergaben sich für Tabes 529 und 375 Fälle und für Taboparalyse 66 und 68 Fälle. Fälle von Lues cerebri wurden 312 aufgenommen von 1908—1914, in den Jahren 1918—1924 376. Das Material meiner Privatpraxis beträgt für die Jahre 1908—1914 222 Fälle von Tabes und 180 Fälle von Paralyse, für 1918—1924 246 Fälle von Tabes und 220 von Paralyse. Die Fälle von Lues cerebri habe ich für diesen Zweck aus der Privatpraxis nicht zusammengestellt. Ich verzichte darauf, im einzelnen Zahlen zu bringen. Sie liegen alle in meinen Protokollen fest und stehen auf Wunsch zur Einsicht zur Verfügung. Ich kenne alle Einwände, die man gegen Statistiken machen kann, sehr wohl, und ich selbst habe es bei Durchsicht der vielen Journale, auch

der aus meiner Privatpraxis, wieder empfunden, wie oft die Journale versagen und versagen müssen betr. genauer Feststellung des Zeitpunktes der Infektion, betr. Art und Ausdehnung der spezifischen Behandlung, betr. Dauer der Inkubation, bzw. Feststellung der ersten Symptome der einsetzenden Neurolues. Darüber hat ja erst kürzlich wieder an dem *Bumke*schen Material sich *Jahrreiss* in bemerkenswert kritischer Weise ausgelassen, ebenso wie *Tophoff* an der Hand des *Delbrück*schen Materials aus Bremen-Ellen.

So viel geht aber aus meinen mit möglichster Genauigkeit und Gründlichkeit geführten Krankenhaus- und Privatjournalen hervor: *nur mit Quecksilber genügend und ungenügend behandelte Fälle und nur mit Salvarsan genügend und ungenügend behandelte Fälle, kombiniert genügend und ungenügend behandelte Fälle und überhaupt nicht behandelte Fälle figurieren in meiner Statistik.*

Noch ein Weiteres steht für mich fest: von den Fällen mit ungewöhnlich kurzer Inkubationszeit, $2^1/_2$, $3^1/_2$, 4, $4^1/_2$ Jahren, die ich in 10% der Fälle sah, ist keiner unbehandelt gewesen, und in 80% dieser Fälle war die Behandlung nach den heutigen Begriffen eine ungenügende. Interessant ist auch das, daß von den 96 Frauen meines Materials 89 von einer Infektion nichts wußten und infolgedessen *überhaupt nicht behandelt* waren, und in allen Fällen, bei denen die Anamnese noch die Infektion nachwies, war, mit Ausnahme von 2, *die Inkubationszeit eine lange, d. h. länger als 10 Jahre.* Ebenso ergibt sich aus meiner Statistik, daß von den 50 Fällen von *imperfekter Tabes nur einer eine sog. gute Behandlung durchgemacht hatte, in den anderen Fällen hatte entweder keine Behandlung oder nur eine einmalige oder höchstens zweimalige Kur stattgefunden.*

Zur Illustrierung der kurzen Intervalle nach „An“-Behandlung, auf die *Pette* hinwies, erwähne ich nur 2 besonders eindrucksvolle Fälle: einen jugendlichen Paralytiker, der nur 2 Salvarsanspritzen bekommen hatte, mit einer Schmierkur, sowie einen jugendlichen Tabiker, der eine Schmierkur und 3 Salvarsanspritzen bekommen hatte. Der eine erkrankte 2 Jahre, der andere $2^1/_2$ Jahre nach der Infektion an Paralyse bzw. an Tabes. Solche Fälle figurieren in meiner Erfahrung keineswegs selten.

Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß seit der Salvarsanära die Frühlues des Nervensystems häufiger geworden ist. Das lehren die klinischen Erfahrungen, auch abgesehen von den früher nicht bzw. kaum gekannten Neurorezidiven. Von diesen Fällen habe ich eine große Anzahl gesehen. Ich zitiere nur 2 Fälle: Infektion November 1919. Salvarsan und Quecksilber in genügender Dosis. Nach 14 Monaten cerebral-meningitische Symptome mit schwer infiziertem Liquor. Ein zweiter Fall: Infektion September 1919, 6 Wochen nach

Beendigung einer einmaligen Kur von 10 Quecksilber- und 8 Neo-Salvarsaneinspritzungen Jackson-Anfall mit Hemiparese und schwer infiziertem Liquor[1]).

Ebenso sind offenbar *die Fälle häufiger geworden*, die unter dem Bilde der *akuten Cerebrospinal-Meningitis* verlaufen (*Nonne, Pette*); es hängt dies wahrscheinlich zusammen mit der oben besprochenen Beeinflussung der Immunitätsverhältnisse durch das Salvarsan. *Solche Fälle verlaufen* unter sachgemäßer spezifischer Behandlung *ganz verschieden.* Die einen heilen klinisch und im Liquor aus und bleiben unter jahrelanger Behandlung geheilt, andere werden zwar auch im Liquor saniert, aber der Liquor rezidiviert, und es treten neue Symptome auf. Eine weitere Kategorie ist die, die klinisch symptomenfrei werden und symptomenfrei bleiben, bei denen der Liquor aber schwer infiziert bleibt. In einer letzten Kategorie endlich saniert sich der Liquor, wie eine nach Jahren ausgeführte Kontrolle ergibt, ohne jede Behandlung spontan.

Das sind beim Menschen festgestellte klinische Tatsachen. Sie werden noch interessanter durch das Resultat von tierexperimentellen Untersuchungen, die *Plaut* und *Mulzer* in München und *Pette* in meinem Laboratorium angestellt haben: *auch hier findet sich spontane Sanierung mit und ohne Behandlung und Refraktärbleiben trotz Behandlung.* Alle diese Erfahrungen mahnen aufs neue zur Vorsicht in der Beurteilung der Erfolge unserer therapeutischen Bemühungen.

Die Meinung, daß fehlende oder mangelnde Behandlung schuld sei an der späteren Metalues, ist meines Erachtens keineswegs bewiesen; wahrscheinlicher erscheint es mir, daß *das Ausbleiben der Haut- und Schleimhauterscheinungen die Ursache der späteren Neurolues* ist, denn mein Material ergibt zweifelsfrei, daß mehr als 80% meiner Tabiker und Paralytiker und ca. 40% meiner Fälle von Lues cerebrospinalis von sekundären Erscheinungen nichts bemerkt hatten. Es würde diese Auffassung sich decken mit den Erfahrungen, die in den unzivilisierten Ländern wie Arabien, Algerien, Kleinasien, von den Franzosen (*Sicard, Levy-Bing, Monpellier, Navarin, Jeanselme*) und von den Deutschen (*Kraepelin, Rüdin, Holzinger, v. Düring, Rasch-Neumeyer*) gemacht wurden, nämlich das Fehlen von Paralyse und Tabes bei starker Luesdurchseuchung der Länder, in denen die Haut- und Knochenlues häufig ist. Andererseits ist die Behandlung der primären und sekundären Lues dort fehlend oder ungenügend. *Gärtner* geht sogar so weit, hierin den

[1]) Für die Mesaortitis luica fand *Bärwinkel* an seinem Nauheimer Material auffallend häufig, daß die Sekundärerscheinungen gefehlt hatten („abortiver Verlauf"), und ebenso, daß schon 4—6 Jahre nach der mit Salvarsan behandelten Infektion die Mesaortitis auftrat; „mit Einsetzen brüsker Kurven nahm die Zahl der syphilitischen Gefäßerkrankungen ganz auffallend zu". Ärztl. Rundschau 1924, Nr. 5.

eigentlichen Kernpunkt für das Wort Zivilisation und Syphilisation zu finden. Noch eins wollen wir nicht vergessen: die praktischen Erfahrungen des täglichen Lebens predigen uns, daß die meisten luisch infiziert Gewesenen nicht an Tabes und Paralyse und Syphilis cerebrospinalis (nach den Statistiken nur 10—22%) erkranken, und daß nur die wenigsten der luisch Infizierten eine Behandlung ihrer Lues durchgemacht haben, wie sie dem heutigen Syphilidologen nötig erscheint, sondern daß die große Mehrzahl der Infizierten trotz Aufklärungsarbeit nur dann sich spezifisch behandeln läßt, wenn manifeste Symptome sich zeigen — wenigstens ist das noch so bei dem fluktuierenden Material des Hafen-, Industrie- und internationalen Publikums der Großstädte. Und andererseits kennen wir zahlreiche Fälle von Tabes und Paralyse und Syphilis cerebrospinalis, deren Primär- und Sekundärlues sehr intensiv und lange Jahre hindurch behandelt worden war. Hierzu stellen gerade die paralytisch oder tabisch gewordenen Ärzte in meinem Material ein großes Kontingent. Auch kann der erfahrene Neurologe und Psychiater den Optimismus von *Fordyce* nicht teilen, wenn dieser sagt: „Specific therapy begun in primary and very early cases of secundary syphilis *doubtless* prevents infection of the spinal fluid.“

Wir müssen nach den heutigen Erfahrungen ehrlich gestehen, daß auch *ein normaler Liquor keinen Freibrief für eine spätere Erkrankung an einer Neurolues darstellt.* Meines Wissens hat *Eichelberg* zuerst einen Fall mitgeteilt, in dem ein Paralytiker 2 Jahre vor dem Manifestwerden der Paralyse negative Liquorreaktionen gehabt hatte, und seither sind zahlreiche gleichartige Fälle mitgeteilt worden, so von *Finger*, *Gennerich* *L. Mayer*, *Lenzmann* usw. Ich selbst sah das mehrfach. Der New Yorker Syphilidologe *Fordyce* hat nach diesen klinischen Feststellungen nicht recht, wenn er meint, die Ansicht, das Nervensystem könne jederzeit infiziert werden, beruhe auf „vague clinical impressions“. Es erhebt sich überhaupt die Frage: Ist Positivität des Liquor spinalis günstig, also wünschenswert, oder ist das ein Signum mali ominis? Von vornherein hielt man die Bejahung der zweiten Frage für selbstverständlich. Heute muß man fragen: Entspricht etwa die Pleocytose im Liquor einer Roseola der Haut? Gibt es überhaupt gewissermaßen eine Roseola der inneren Organe, und sollten wir — wenn es das gäbe, und a priori müßte man das annehmen — eine solche Abwehrreaktion nicht hervorrufen? Schwächen wir, indem wir durch die Specifica den Lueserreger schwächen, nicht auch zugleich die Abwehrkräfte des Organismus und insbesondere der Haut, dieses nach *E. Hoffmanns* und *Buschkes* Ausführungen für den Verlauf der Lues so wichtigen Organs? Ich erinnere Sie hier wieder an *Gennerichs* oben zitierten Ausspruch. Wir können heute wohl so viel sagen: Finden wir nur eine Lymphocytose bzw. neben einer Lymphocytose nur geringe Globulin- und Eiweißreaktionen, so nehmen wir an,

daß der Liquor nur im Zeichen der allgemeinen Syphilose, d. h. der Dispersion des Lueserregers steht. Sind Globulin- und Eiweißreaktionen in stärkerem Grade vorhanden und ist die WaR. positiv, so nehmen wir nach unseren heutigen Erfahrungen eine lokale syphilogene Erkrankung der Meningen an. Infektiös ist der Liquor auch ohne positive Eiweiß- und Globulinreaktion oder WaR., das zeigten zuerst *E. Hoffmann* am Menschen und *Plaut* und *Mulzer* am Kaninchen. Daß die Meningen bei Lymphocytose und positiver Eiweiß- und Globulinreaktion anatomisch Entzündungserscheinungen aufweisen, zeigten *Delbanco* und *Jakob*.

Und noch eins: In meiner Klinik hat *Pette* untersucht, ob eine luische Meningitis, d. h. eine durch die üblichen klinischen Symptome mit Liquorpositivität charakterisierte, zu Tabes und Paralyse disponiert. Es konnte dies mit Sicherheit verneint werden, denn *in der Anamnese von Paralyse und Tabes fanden wir niemals eine klinische Meningitis, und von den vielen Fällen von Frühmeningitis*, die ich seit langen Jahren (über 10 Jahre) verfolgen konnte, *wurde keiner tabisch oder paralytisch*. Die Durchsicht meines in den letzten 4 Jahren, d. h. in dem Zeitraum seit *Pettes* Publikation erwachsenen Materials bestätigt diese Erfahrung durchaus[1]).

Soviel zur Prophylaxe. Aus allem Gesagten ergibt sich, daß im Kapitel der Prophylaxe der Neurolues Fragen von *prinzipieller* Wichtigkeit noch nicht restlos gelöst sind; und *praktisch* liegt die Sache so, daß es nur selten gelingen wird, im sero-negativen Stadium die Infizierten zu fassen und daß selbst dann nicht alle durch den „Ictus therapeuticus" abortiv geheilt werden, sowie daß man sich hüten muß, Wa.-Freiheit in Blut und Liquor als untrüglichen Freibrief zu betrachten: *Kyrles* Erfahrungen geben uns heute neue Hoffnung, das Ziel sicherer abortiver Heilung der Lues doch noch zu erreichen.

Die *spezifisch-antisyphilitische Behandlung der syphilogenen organischen Nervenerkrankungen* bestand früher in *Quecksilber* und *Jod*, und die Erfolge waren bei der Lues cerebrospinalis, wenn die Therapie früh einsetzte und *wenn es sich um die rückbildbaren Prozesse handelte*, durchaus gut. Das *Salvarsan* wirkte bei der Lues cerebrospinalis nicht besser, als Quecksilber und Jod es getan hatten. Dieses Zugeständnis fand seinen Ausdruck darin, daß man bald anfing, kombiniert zu behandeln. Aber im Salvarsan lagen doch Gefahren, die im Quecksilber nicht oder fast nicht lagen: die Gefahr der Neurorezidive. Ich muß aus meiner

[1]) Nach diesem Vortrag las ich in der Festnummer der Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 40, daß *Mattauschek* zu demselben Schluß kommt, wenn er auf Grund von 9 Fällen sagt, daß Neurorezidive der Frühperiode mit intensiv ausgesprochenen entzündlichen Proliferationsvorgängen eine spätere Entwicklung sog. metaluetischer Erkrankungen überhaupt nicht aufkommen lassen.

Erfahrung sagen, daß die Syphilidologen zuweilen aus Unkenntnis die Häufigkeit der Neurorezidive unterschätzen; erklärten mir doch in 2 Fällen von Acusticusrezidiven und in 3 Fällen von Facialis- und 4 Fällen von Abducensneurorezidiven die betreffenden Syphilidologen, die die primäre und sekundäre Syphilis dieser Fälle behandelt hatten, daß sie Acusticus-, Facialis- und Augenmuskellähmungen niemals gesehen hätten; sie hatten diese Fälle eben nicht wieder zu Gesicht bekommen, sondern diese Fälle hatten sich an mich als *Neurologen* gewandt. Es liegt mir fern, hier eine Salvarsandebatte auslösen zu wollen. Das Thema ist erschöpfend behandelt worden in der Kölner Salvarsankommission 1922, von der Dermatologischen Gesellschaft sowie von der englischen Salvarsankommission, und die zutage getretenen Ansichten sind in diesem Kreise bekannt. Von Einzelabhandlungen erwähne ich nur *Jadassohns* Arbeit. Von Psychiatern und Neurologen schätzen, um nur 2 der erfahrensten zu zitieren, *Bonhoeffer* und *Otfried Foerster* die Salvarsangefahr nicht hoch ein. Tatsache ist, daß heute die Meinungen noch geteilt darüber sind, wie die Einzeldosis sein soll: Die einen empfehlen häufige kleine Dosen, während andere gerade in kleinen Dosen die Gefahr sehen. Einig ist man sich darüber, daß die Gesamtdosis einer Kur nicht unter 4—5 g liegen soll.

Wir müssen heute zugeben, daß ein wesentlicher Unterschied der Erfolge bei Tabes, Paralyse und Syphilis cerebrospinalis nicht besteht gegenüber der Vorsalvarsanära. Viele sind, wie auch ich, zu der Überzeugung gekommen, daß die nur mit Salvarsan behandelte Paralyse schneller abläuft als die salvarsanfrei behandelte Paralyse. Die Tabes wird wohl allgemein auch heute noch kombiniert mit Quecksilber und Salvarsan behandelt. Doch vermeide ich in solchen Fällen von Tabes das Salvarsan, in denen es sich um bisher relativ gutartig verlaufene und um stationäre Fälle handelte; denn ich habe es mehrfach erlebt, daß eine bis dahin stationäre Tabes unter Salvarsanbehandlung exacerbierte auf sensiblem und motorischem Gebiet. Ich lehre infolgedessen meine Assistenten und in der Klinik die Studenten, bei solchen benignen und stationären Fällen von Salvarsan abzusehen. Ich weiß sehr wohl, daß nur wenige Kollegen öffentlich meinen Standpunkt teilen, ich höre aber gesprächsweise von nicht wenigen Herren Zustimmung. So schrieb mir der erfahrene Braunschweiger Neurologe *Löwenthal* vor kurzem, daß er von der Salvarsanbehandlung der Tabes und Paralyse ganz zurückgekommen sei. Bei kombinierter Behandlung soll man, darüber sind sich heute wohl alle einig, mit Quecksilber anfangen. Bei der Lues cerebrospinalis vermeide ich Salvarsan bei jenen Fällen, die ich für endarteriitisch bedingt halte. Bei meningitischen und gummösen Formen vermeide ich es da, wo es sich um eine Affektion sog. lebenswichtiger Zentren handelt. Dazu hat mich der bekannte Fall von

Westphal und *Stertz* gebracht und eine vor 8 Jahren von mir selbst gemachte, nicht publizierte Erfahrung: Ein Fall von Lues cerebrospinalis mit Bulbärsymptomen exacerbierte nach der 3. Salvarsaninjektion in seinen bulbären Störungen und ging zugrunde; bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine starke entzündliche Infiltration mit Blutextravasaten um die Gegend der Vaguskerne herum.

Meine persönlichen Erfahrungen über die verschiedenen Salvarsanpräparate will ich Ihnen ebensowenig vortragen, wie die über die verschiedenen Quecksilber- und Jodpräparate. Man darf nach *Kolles* leidenschaftlicher Gegnerschaft gespannt sein, wie sich das von *Kalberlah* im vorigen Jahr in Danzig uns angekündigte und mit klaren Überlegungen studierte, jetzt mit *Arning* zusammen sachlich empfehlend vorgetragene spirochätocide Präparat „Albert“ bewähren wird. *Kalberlah* rühmt ihm große Stabilität und die Möglichkeit der oralen und percutanen Anwendung nach.

Mit *Wismut* habe ich dieselben Erfahrungen gemacht wie sie in der Literatur niedergelegt sind. Wir wissen heute, daß Wismut überall angewendet werden kann, wo Quecksilber angewendet wird, daß es nicht mehr, aber auch nicht weniger als Quecksilber leistet und daß es da verordnet wird, wo die auch heute noch wirksamste Anwendungsform des Quecksilbers, die Inunktionskur, nicht zur Anwendung kommen kann. Ich will hier erwähnen, daß in Südamerika aus klimatischen Gründen das Quecksilber fast ausschließlich intravenös gegeben wird.

Jod, das in alten Zeiten als das Hauptmittel neben dem Quecksilber galt, steigt heute wieder in der Achtung. Meine Lehrer *Erb* und *Engel-Reimers* hielten viel vom Jod, und bei der gummösen Form ist es für mich ein unentbehrliches Mittel. Bei Tabes und Paralyse halte ich auch vom Jod nicht viel. In welchen Formen man das Jod gibt, von der alten Sol. Kal. jod., durch das Sajodin, Dijodyl, Jodipin bis zum Myrion, ist meines Erachtens nicht von Wichtigkeit. Intravenös habe ich das Jod niemals gegeben. Sie wissen, daß diese Form der Darreichung von *Klemperer* und *Schacherl* empfohlen wird. Im Ausland wird es vorwiegend in intravenöser Form verabreicht.

Als unterstützende Mittel benutze ich heute gern unspezifische Eiweißmittel, sei es in der Form von Aolan oder den anderen Milchpräparaten, sei es als Phlogetan. Von dem von *Oscar Fischer* in Prag eingeführten und auch von der Wiener Schule und vor kurzem von *Stein*-Teplitz als nützlich empfohlenen Phlogetan halte auch ich viel.

Was ich 1921 auf dem Hamburger Dermatologenkongreß sagte, möchte ich wiederholen: Individualisierung der Behandlung der Luiker muß noch mehr angestrebt werden. *Die Liquordiagnostik birgt auch heute noch die Gefahr in sich, daß der Kranke den Laboratoriumsfällen gleichgestellt wird.* In der Tuberkulosebehandlung wird peinlich indivi-

dualisiert, in der Luesbehandlung nicht oder nicht genügend. Und gerade der Lueskranke neigt wie kein anderer zu hypochondrischer Selbstbeobachtung, zu berechtigten und unberechtigten Befürchtungen und zum Suicid. Der *einseitig* auf die Liquoruntersuchung eingestellte Kliniker wird sich oft täuschen und kann dadurch seinen Kranken schaden. Ich habe ein Recht das zu sagen, weil ich in Deutschland als einer der ersten und vielleicht am längsten und ausgiebigsten das Laboratorium für die Diagnose bei der Neurolues heranziehe; aber je größer meine Erfahrungen werden um so mehr sehe ich, daß ich recht hatte, als ich schon 1915 in der 3. Auflage meines Buches „Syphilis und Nervensystem" den Satz aufstellte: Die Laboratoriumsergebnisse sollen Diener und nicht Führer in der Diagnose sein; aber die Leistungen des Dieners sind für den, *der sie sachverständig zu werten weiß*, sehr erheblich.

Bei wachsender Erfahrung haben wir gelernt, daß die *prognostische* Verwendung der Liquorbefunde *nur mit Einschränkungen* zu Recht besteht: Wir haben gelernt, daß ein Tabiker und Paralytiker mit negativen oder ganz schwach positiven Reaktionen Anwartschaft — keine Sicherheit! — hat auf Stationärbleiben oder auf große Langsamkeit der Progression seines Leidens; wir haben aber auch gelernt, daß positive Liquorreaktionen ein Stationärbleiben oder eine relative Gutartigkeit des Verlaufs keineswegs *ausschließen*. Was ich erst von der relativen Unabhängigkeit des Verlaufes der Liquorveränderung von der Behandlung der Frühlues sagte, muß die praktische Nutzanwendung ergeben, daß *die Prognose keineswegs allein oder auch nur vorwiegend von den Liquorbefunden abhängig gemacht werden muß* und daß *die Liquorbefunde niemals allein das Leitseil für das weitere therapeutische Vorgehen sein dürfen*. Ich befinde mich da im Widerspruch mit trefflichen, erfahrenen Untersuchern, von denen ich nur drei, nämlich *Dreyfuß* und *Gennerich*, sowie den Amerikaner *Fordyce* nennen will. Ich bin aber nach meinen jahrelangen zahlreichen Erfahrungen immer mehr in der Ansicht bestärkt worden, daß es *nicht gerechtfertigt* ist, *bei subjektiv völligem Wohlbefinden, bei sonstigem klinisch normalem Befunde und positiven Liquorreaktionen immer und immer wieder zu behandeln, nur in der Absicht, den Liquor zu sanieren*. Es kommt hinzu, daß wir wohl alle erfahren haben — und *Zumbusch* hat das vor ganz kurzem auch ausgesprochen —, daß in solchen Fällen auch die heißesten Bemühungen um die Sanierung des Liquors keinen Erfolg, im besten Falle nur einen vorübergehenden Erfolg haben. Ich weiß sehr wohl, daß *Dreyfuß* 70—80% solcher Fälle im Liquor saniert hat und ebenso, daß *Wittgenstein* aus der *Goldscheider*schen Klinik als das Ziel der Behandlung die Sanierung des Liquors auch heute noch betrachtet.

Ich brauche Ihnen nicht zu schildern, wie bei solchem Vorgehen der Kranke zwischen Furcht und Hoffnung lebt, und daß viele dieser

Kranken auf diese Weise zum névrasthénique voyageur mit der „Consultitis chronica exacerbans“ erzogen werden. In Nordamerika gibt es neben sehr aktiven und hyperaktiven „Reaktions“-Therapeuten auch Andersdenkende: so z. B. betont *Graves* in St. Louis schon seit langen Jahren immer von neuem in Wort und Schrift, daß der luische Mensch nicht zum „laboratory animal“ werden soll und andererseits, daß die Behandlung der Luiker in erster Linie ausgehen müsse auf „stimulating the defensive mechanism inherent in each syphilitic“.

Ich stelle ferner die Forderung auf, *zu diagnostischen Zwecken soll die Lumbalpunktion gemacht werden nur in solchen Fällen, wo sie zur Klärung der Diagnose unbedingt nötig ist.* Allerdings muß man, um solche Notwendigkeit beurteilen zu können, schon reiche neurologische Erfahrungen haben, und ich glaube sagen zu dürfen, daß man, *je reicher die Erfahrungen sind, um so seltener die Punktion für unbedingt nötig halten wird.*

Man ist meines Erachtens *in der Praxis nicht berechtigt, die Diagnose der Heilung der luischen organischen Nervenerkrankung abhängig zu machen allein von der völligen Sanierung des Liquors.* Solches mag theoretisch richtig sein, und wir finden wohl auch sicher in quoad Liquor noch nicht sanierten Fällen post mortem bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung noch syphilidogene Veränderungen, aber von praktischer, für den Kranken in Frage kommender Bedeutung ist das keineswegs immer. Ich bin überzeugt, mit dieser Behauptung vielfach auf Widerspruch zu stoßen, ich bin aber ebenso überzeugt, daß die praktische Erfahrung auch anderer mir mit der Zeit recht geben wird. Es ist mir ein Bedürfnis, in diesem einflußreichen Kreise dieses auszusprechen. Halten Sie sich die klinisch vielerorts und besonders von *Pette* festgestellte Tatsache vor Augen, daß im Liquor stark positive Individuen lange Jahre hindurch subjektiv und objektiv normal sein und bleiben können und daß andererseits im Liquor sanierte Fälle an Lues cerebrospinalis wieder schwer rezidivieren können. Das Exempel geht *für den Neurologen* nicht so restlos auf wie der Dermatologe *Fordyce* in New York glaubt. Daß auch bei kongenitaler Lues die nach spezifischer Behandlung festgestellte Sanierung in Blut und Liquor nicht die Diagncse auf Heilung rechtfertigt, hat im Juni 1923 beim Jahreskongreß der amerikanischen Dermatologischen Gesellschaft auch *Wile Fordyce* gegenüber betont; und der alterfahrene New Yorker Neurologe *Sachs* teilt meinen aus der Praxis erwachsenen Standpunkt auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrung durchaus.

Seitdem wir wissen, daß bei der Lues latens die WaR. im Blut schwanken kann und daß auch ein sanierter Liquor kein absoluter Freibrief gegen eine spätere Neurolues ist, müssen wir nüchtern gestehen, daß es *auch heute keine sichere Methode gibt, die Heilung der Lues fest-*

zustellen. Das hat auch der Fuldaer Praktiker *Schindler* ausgesprochen. Ich erinnere noch einmal daran, daß wir heute schon eine Reihe von Fällen von Neurolues kennen, bei denen eine Abortivheilung angenommen war.

Ich will noch ein Wort sagen über die *Behandlung des isolierten „Blut-Wassermann“.* Im allgemeinen sieht man im isolierten Blut-Wa. eine Indikation für eine spezifische Behandlung, und wenn man sonst kein Symptom von Lues findet, nimmt man an, daß eine beginnende Aortitis vorliegt. Aber abgesehen davon daß, wie ich es nicht selten bei Sektionen erfahren habe, die Aortitis luica auch ohne Blut-Wa. bestehen kann, reagiert lange nicht jede Aortitis luica auf spezifische Mittel, und dann ist bekanntlich *der isolierte Blut-Wa. in der großen Mehrzahl der Fälle gegen spezifische Behandlung refraktär*, wie ebenfalls *Zumbusch* vor kurzem geschrieben hat, und dadurch besteht wieder die Gefahr, den Kranken psychisch schwer zu schädigen. Daß unter Umständen auch schwere Gefahren verbunden sind mit einer Salvarsanbehandlung des isolierten Blut-Wa., haben mich 3 traurige Fälle gelehrt: 2 mal ertaubten Herren, die sich nach einer viele Jahre zurückliegenden luischen Infektion, trotzdem sie selbst, ebenso wie ihre Frau und die Kinder völlig gesund und objektiv normal waren, mit Salvarsan behandeln ließen, akut an kompletter und unheilbar bleibender doppelseitiger Taubheit, und im 3. Fall an einseitiger, gegen Spezifica refraktärer Facialislähmung. Andererseits lehrt mich eine ganze Reihe von Fällen aus der Privatpraxis, daß isolierter Blut-Wa. nichts weiter zu sein braucht als ein „Schönheitsfehler“, wie *Umber* sich einmal in Berlin ausgedrückt hat: ich kenne eine Familie in hervorragender Stellung, wo die Mutter und 3 von 5 Kindern isolierten Blut-Wa. haben, die sich alle subjektiv und objektiv bester Gesundheit und normaler Leistungsfähigkeit erfreuen; ferner eine Dame in einer sehr verantwortungsvollen und überaus arbeitsreichen Stellung, die von ihrem ersten Mann luisch infiziert war und seit 18 Jahren isolierten Blut-Wa. hat, nachdem sie nach dem ersten Kinde, das an kongenitaler Paralyse mit 14 Jahren starb, 2 subjektiv und objektiv gesunde, wassermannfreie Kinder und dann dem 2. Mann, der luesfrei war und blieb, ein kerngesundes, wassermannfreies Kind geboren hat. Ich könnte noch viele gleichliegende Fälle erzählen.

Zu diesem Kapitel der meines Erachtens nicht indizierten Behandlung will ich Ihnen eine allgemeine Bemerkung machen: Es wird meines Erachtens viel zu viel antiluisch behandelt; damit meine ich, es werden viel zu viel Fälle antiluisch behandelt, die nicht luisch infiziert waren. Das sehe ich in Deutschland oft, das sah ich in 4 verschiedenen Staaten Südamerikas, und das habe ich im letzten Jahr in Rußland gesehen. Wir wissen ja alle, daß multiple Sklerose, Tumoren des Zentral-

nervensystems, Kompressionsmyelitiden ohne erkennbare Ursache der Kompression, funikuläre Myelitiden im Zustandsbild den klinischen Bildern der Lues cerebrospinalis ähneln, ja gleichen können. Wir wissen ferner, daß die verschiedensten Psychosen, von der Depression, der manischen Verstimmung an bis zu den verschiedensten Formen und Graden der Demenz und der halluzinatorischen Erregungen auch zum Besitzstand einer Paralyse gehören können. Aber wenn eine eingehende Anamnese, die sich auf den Kranken selbst, seine Aszendenz und seine Deszendenz bezieht, und wenn die Untersuchung von Blut und Liquor nichts für Lues Positives ergibt, dann soll man von spezifischer Behandlung absehen; zu dem schon bestehenden Schaden wird man sonst noch mehr Schaden stiften, den Kranken und seine Angehörigen beunruhigen und hohe Kosten unnütz verursachen.

Wir fangen allmählich an, die allgemeine Konstitution, das Allgemeinbefinden, das Verhalten des Zirkulationsapparates und der nervösen Komponente uns als Indikation bei unserer Therapie dienen zu lassen. Eine Reaktion setzt offenbar bereits ein. Man schreibt allmählich immer mehr auf die Fahne „Abwehrkräfte des Organismus" — damit beschäftigt sich auch neuerdings eine Arbeit von *Langer* aus *Buschkes* Klinik —, und die praktische Konsequenz dieser Vorstellungen ist ja die unspezifische Therapie, sei es die Infektionstherapie, sei es die unspezifische Therapie mit artfremden Eiweißkörpern. Es ist eine alte Weisheit, wenn man wieder von der Wichtigkeit der Konstitution spricht, und den Psychiatern brauche ich nicht zu sagen, daß die Frage nach der Konstitution, und zwar nicht nur der im psychischen und im somatischen Habitus und im Körperbau, sondern auch in der Abwehrbereitschaft gegen Noxen zum Ausdruck kommenden, heute eine Frage des Tages ist. *Kyrle* steht jetzt an der Spitze der Syphilidologen, die auf die „unspezifische Irritation" großen Wert legen, und er spricht es geradezu aus, daß nicht das Spezificum allein, sondern der Organismus mitentscheidet bei der Syphilisheilung (Med. Klinik 1924, Nr. 32, S. 1127). Über die Bedeutung der Konstitution in der Behandlung der Syphilis hat *Schindler* (Fulda) vor kurzem eine sehr bemerkenswerte Studie veröffentlicht, deren Lektüre ich Ihnen warm empfehle; allerdings glaube ich, daß er vom „Areopag"*) als „outsider" angesehen und behandelt werden wird.

Sie werden mich mit Recht fragen: Wie stehen Sie zu der von *Gennerich* so warm empfohlenen intraspinalen Behandlungsmethode?

Gennerich war so freundlich, mir seine Technik in Kiel vorzuführen und mir seine reiche Sammlung an Tabellen vorzulegen. Ich habe an rund 110 Fällen die verschiedenen intraspinalen Methoden selbst angewandt, ich habe zunächst nach der Methode von *Swift Ellis* salvarsaniertes Serum, dann nach der Methode von *Schubert* und *Cimbal* Salvarsan selbst

*) *Anmerkung bei der Korrektur:* Das ist inzwischen durch *Zumbusch* geschehen.

mit Benutzung des eigenen Liquors spinalis injiziert, dann endlich nach *Gennerichs* Vorschriften seine eigene Methode verwandt. Von den verschiedenen Methoden habe ich irgendwelche Erfolge, die sich von den sonstigen Resultaten unterscheiden, nicht gesehen. Ich habe aber 5 mal unangenehme Zustände erlebt in Form von Schüttelfrost, Temperatursteigerung, Augenmuskellähmungen, Paraplegien, Blasenstörungen und Kollaps. Es sind das Erfahrungen, die u. a. auch *Jacoby, Kleist, Westphal, Hauptmann, Schuster, Foerster, Bonhoeffer, von Sarbó, L. Mayer* (Königsberg) gemacht haben. Sicher sind die üblen Zustände häufiger als man nach der Literatur glauben sollte, denn von den eben genannten Beobachtern haben nur *Jacoby* und *Mayer* ihre Erfahrungen mitgeteilt, die anderen Mitteilungen sind mir auf schriftlichem Wege geworden. Ich habe eine Umfrage nach den Erfahrungen mit der *Gennerich*schen Methode an 39 Herren gerichtet, d. h. an die Leiter aller deutschen Universitätskliniken, sowie nach Wien und Graz, und ferner habe ich *Wimmer*-Kopenhagen, *Head*-London, *Mingazzini*-Rom sowie einige in Berlin, Danzig und in Braunschweig viel beschäftigte Praktiker um ihre Erfahrungen befragt. Von 39 Anfragen sind 37 beantwortet worden. Von 32 Klinikern hatten 23 die Methode nicht angewendet, weil sie sich mit der *Gennerich*schen theoretischen Begründung nicht befreunden konnten; nur 9 hatten die Methode angewendet, sie aber wieder verlassen, teils wegen der genannten Schädigungen, teils wegen Ausbleibens besserer Resultate. Ebenso lauteten die Antworten von *Head, Wimmer, Mingazzini, Cassirer, Schuster, Wallenberg, Löwenthal.* Die Methode, wie *Gennerich* sie vorschreibt, ist in der Praxis wohl nur ausnahmsweise durchführbar. Ich bin derselben Meinung wie *Steiner*, der bei nicht unter militärischer Disziplin stehenden Patienten einen solchen Heroismus nicht voraussetzt. Ich will aber nicht unterlassen hervorzuheben, daß es auch Lobredner der intraspinalen Salvarsanbehandlung gibt. Von vielen nenne ich nur *Swift, Ravaut, Marinesco, Carrera, Fordyce, Witgenstein, Müllern-Aspergren* in Stockholm. Es ist interessant, daß in demselben New York der erfahrene Syphilidologe *Fordyce* sich *für* die endolumbale Behandlung der Metalues einsetzt, während der erfahrene Neurologe *B. Sachs* sie entschieden verwirft. *Fordyce* ebenso wie *Schacherl* haben auffallend gute Erfolge mitgeteilt bei tabischer Opticusatrophie; ich war in 3 Fällen, die ich dieser Behandlungsmethode unterwarf, nicht so glücklich. Die von *Gennerich* neuerdings empfohlene Doppelpunktion ist für denjenigen überflüssig, der mit der Suboccipitalpunktion zu arbeiten sich gewöhnt hat — was nach meiner Überzeugung bald bei den meisten Neurologen, Psychiatern und Dermatologen der Fall sein wird.

Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit einige Worte der Kritik zu *Gennerichs* Ansichten zu sagen. Meines Wissens ist bisher

nur 1 mal im Zusammenhang über *Gennerichs* Ansichten diskutiert worden, und zwar 1923 in Hamburg gelegentlich der Versammlung der norddeutschen Psychiater und Neurologen. Von den zusammenfassenden Sätzen in *Gennerichs* interessantem Buch: „Die Syphilis des Nervensystems, ihre Ursache und Behandlung" will ich nur 3 herausgreifen: 1. Die erste Lokalisation des Virus bei Metasyphilis ist den hydrodynamischen Verhältnissen im Lumbalsack entsprechend. 2. Der funktionelle Zustand der Pia ist von entscheidender Bedeutung, ob es zu gummösen Prozessen am Zentralnervensystem oder zur Metalues kommt. Ist sie ihrer Aufgabe, das Nervengewebe vor der Diffusion mit dem Liquor zu schützen, noch gewachsen, so etablieren sich die lokalen Abwehrvorgänge entsprechend dem Eintritt der Umstimmung des Gewebes im Sinne einer gummösen Cerebrospinallues. Ist die Pia funktionell, wenn auch nur stellenweise erschöpft, so diffundieren die Reaktionserscheinungen des Nervengewebes im Liquor — wir erhalten dann das charakteristische Nebeneinander von entzündlichen Veränderungen und primärer Degeneration, entsprechend dem Zustande der deckenden Hülle.

3. Die Systemerkrankung der Metalues erklärt sich daraus, daß die Spirochäten der Bahn des Liquors, der durch seine Auslaugung die Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes bricht, natürlich an denjenigen Stellen folgen, wo sich die Liquorinfektion unter dem Einfluß der angegebenen hydrodynamischen Verhältnisse zuerst festsetzte und in jahrelang schleichendem Verlauf auch die stärkste Piaveränderung erzeugte."

Diese von *Gennerich* wiederholt vorgetragene Anschauung findet nicht die Zustimmung der pathologischen Anatomen; so vermissen in ihren Kritiken keine geringeren als *Bielschowsky*, *Jahnel*, *F. Plaut*, *F. Sioli*, *Wohlwill* klare pathologische Anschauungen. So einfach ist das Wesen des paralytischen Prozesses denn doch nicht zu erklären. Wenn *Gennerich* meint, daß mit dem hydromechanischen Vorgang des Einbruchs des Liquors in die zerstörte Pia und der Auslaugung der nervösen Bestandteile die Entstehung der Paralyse, der Tabes, der Opticusatrophie je nach der Lokalisation erklärt sei, so muß auch ich meinerseits betonen, daß es sich hier um subjektive Ansichten, nicht um bewiesene Tatsachen handelt. Auch *Gennerichs* „Erklärung" der H. Str.-Erkrankung ist nicht vereinbar mit den anatomischen Tatsachen. Nach *Gennerich* sollen regelmäßig meningitische Verdickungen und Infiltrationen an der Redlich-Obersteinschen Stelle es dem Liquor ermöglichen, in ausgiebigster Weise in die intraspinal freiliegenden Wurzelnerven vorzudringen und vermöge seines überlegenen Drucks durch die Wurzeleintrittszone auch in den der betroffenen Wurzel entsprechenden Anteil des Gollschen (!) Strangs aufzusteigen. Wir wissen

doch, daß die tabischen Rückenmarksveränderungen vorwiegend sekundärer Natur sind, und nun soll sich eine Liquordiffusion scharf auf bestimmte Wurzelareale des H. Str. beschränken? Und die Goll schen Stränge sind doch nicht die vorerst bei der Tabes erkrankenden H.-Str.-Anteile. Der Satz: „Die Metalues ist eine Meningitis serosa" ist dem Kenner der pathologischen Anatomie des Rückenmarks unverständlich. *Gennerichs* Satz: „Die ursächliche Frage ist indessen seit 1915 durch die Erkennung der ursächlichen Bedeutung der Liquordiffusion für das Zustandekommen der Paralyse und Tabes endgültig gelöst" ist für die Neurologen und Psychiater in keiner Weise bewiesen. Wer viele oder auch nur einige Fälle von Paralyse und Tabes klinisch und anatomisch verfolgt hat, weiß, daß es nicht richtig ist, wenn *Gennerich* sagt, man könne einer beginnenden Paralyse klinisch ansehen, ob eine große oder kleine Oberfläche der Rinde erkrankt ist, und schwere Liquorveränderungen wiesen immer auf eine Beteiligung des Gehirns hin, so daß man eine Tabes mit hohen Wassermannwerten im Liquor „direkt" als „Taboparalyse" bezeichnen könne.

Des weiteren ist nicht bewiesen, daß nur bei den Metaluesanwärtern eine so milde Infiltration der Pia vorhanden ist, denn aus dem Liquorbefund allein kann man das, wie mich tausendfältige Erfahrung lehrt, keineswegs entscheiden, und pathologisch-anatomische Beweise bringt *Gennerich* nicht. Wie will *Gennerich* ferner seine Behauptung beweisen, daß die Liquorauslaugung des Parenchyms das Fehlen der Infiltration des Parenchyms bedingt? Ebensowenig ist *Gennerichs* Behauptung bewiesen, daß die Spirochäten, dem Liquorstrom folgend, von der Gehirnoberfläche in die Gehirnsubstanz eindringen; durch eingehende mikroskopische Studien hat *Hauptmann* es im Gegenteil wahrscheinlich gemacht, daß die Spirochäten aus den Gefäßen des Gehirns, und nicht nur aus denen der Oberflächenpia durch die Wände hindurch in die Gehirnsubstanz wandern.

Mit *Gennerichs* Hypothese lassen sich des weiteren die Ihnen bekannten anatomischen Eigenarten der Paralyse nicht erklären, und wenn er sagt, daß die ganz chronische, zunächst symptomlose Schädigung („Auslaugung") der Pia, d. h. die Schädigung ihrer Funktion die Bedingung sei für das Eindringen des Liquors in das Nervensystem und dessen „Verwässerung", so ist hinzuweisen auf die experimentellen Ergebnisse *Spielmeyers*, der in kurzer Zeit durch Injektion von Trypanosomen bei Hunden eine „Trypanosomtabes" erzeugen konnte; es ist hinzuweisen auf die Schlafkrankheit, die nicht „konstitutionell geschwächten" Erregern entstammt und im Hirn pathologisch-anatomische Bilder erzeugt, die selbst *Spielmeyer* im Zellbild an sich allein nicht von Paralyse zu unterscheiden sich getraut. Dasselbe kann ich von der Chagas-Krankheit sagen, jener überaus interessanten Trypanosomen-

krankheit, die ich durch die Güte des Herrn Dr. *Chagas* in Rio de Janeiro im Instituto Oswaldo Cruz kennenzulernen Gelegenheit hatte. Dieses Trypanosoma kann alle Organe befallen, und wenn es — wie fast immer — auch das Nervensystem befällt, so kommen klinische Bilder zustande, die der Paralyse sehr ähnlich sind, und anatomische Bilder, die in vielem der Paralyse gleichen. Aber der Verlauf ist schneller, und auch hier kann keine Rede sein von einer „langsamen" Auslaugung der Pia. Ferner ist zu bedenken, daß gerade die letzten Jahre immer öfter zeigen, wie häufig die Fälle von Paralyse mit syphilitisch-meningitischen Veränderungen der Pia einhergehen, also Fälle, in denen der von *Gennerich* geforderte „hindernde" Wall doch da war. Und die Fälle, in denen vorwiegend die „tiefen" Partien des Hirns (große Stammganglien) erkrankt sind, lassen sich auch nicht durch die Auslaugungstheorie der Pia erklären, nach der regelmäßig die oberen Schichten des Hirnes die am frühesten und am stärksten ergriffenen sein müßten; sie erklärt auch nicht die akuten und foudroyanten Fälle; sie erklärt auch nicht das Befallensein der peripheren Nerven, das wir durch *Steiners* Untersuchungen kennengelernt haben.

Auf derselben Versammlung norddeutscher Psychiater und Neurologen trug *Gennerich* vor, daß er die Liquordiffusion jetzt auch experimentell bewiesen habe durch Versuche an Leichen. Er spritzte Leichen von Paralytikern endolumbal eine 1—5proz. Ferrocyankaliumlösung ein unter gleichem Druck wie beim Lebenden und fällte dann später im Hirnschnitt mit 1—5proz. Kupfersulfatlösung einen braunen Niederschlag von Cupriferrocyanid aus. Mit dieser Methode gelang es ihm nachzuweisen, daß da, wo die Pia infiltrativ stark verbreitert und mit der Rinde verwachsen war, sich Niederschläge fanden, und zwar stellenweise bis in die 3. und 4. Rindenschicht hinein, ohne sich irgendwie an die Gefäße zu halten. Aus der Tatsache, daß die Niederschläge auch hier zum Teil noch dicht waren, schloß er, daß bei längerer Dauer der endolumbalen Infusion die Niederschläge auch in noch größerer Tiefe des Hirns nachzuweisen sein würden. In der Diskussion lehnten *Jakob, Wohlwill, Creutzfeldt, Embden, Weygandt* die Beweiskraft der Methode ab, u. a. auf die Unzulässigkeit hinweisend, postmortalen Befunden auf physikalisch-chemischem Gebiet großes Gewicht beizulegen, um so mehr als Kontrolluntersuchungen an Gehirnen von Meningitis anderen Herkommens, z. B. Meningitis tuberculosa, Meningitis gummosa usw. fehlten. Es wurde betont, daß postmortal auch andere Membranen durchlässig werden können, wie z. B. die Gallenblase. *Kafka* erklärte, daß in der pathologischen Biologie keine Körperflüssigkeit bekannt sei, die parenchymatöse Organe auslauge, und er bezweifelte, daß dem Liquor cerebrospinalis allein eine derartige aktive Rolle zukommen sollte. *Pette* wies darauf hin, daß, falls Infiltrate zu einer abnormen

Durchlässigkeit der Pia führten, nicht zu verstehen wäre, daß nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz der Luesinfizierten an „Metalues" erkrankten. Sei *Gennerichs* Annahme richtig, so müßte seit Beginn der Salvarsanära, die eine Zunahme der meningealen Irritation inauguriert habe, die Zunahme der Metalues eine ganz andere sein; und bei der durch die Liquorbefunde der primären und sekundären Luesstadien erkannten Häufigkeit bzw. Regelmäßigkeit der meningealen Erkrankung müßte auch regelmäßig eine „Durchlässigkeit" der Pia eintreten und damit auch fast immer eine Metalues des Zentralnervensystems.

Alles in allem glaube ich, daß die Auffassung der Sachlage durch *Gennerich* doch zu „einfach mechanisch" ist.

Ich mußte mich mit *Gennerichs* Ansichten etwas näher auseinandersetzen, weil die Bedeutung dieses überaus erfahrenen und hochgeschätzten syphilidologischen Praktikers ein Anrecht darauf hat, und weil *Gennerichs* Darlegungen auf nicht streng klinisch und pathologisch-anatomisch geschulte Leser und Hörer sicher Eindruck machen.

Zum Schlusse nun zur *Malariabehandlung der Paralyse.* Aus den ausgezeichneten Referaten, die *Plaut, Ernst Meyer* sowie *Weichbrodt* in den letzten Jahren über die Therapie der Paralyse erstattet haben, ergab sich, daß der Standpunkt keineswegs befriedigend war und daß *das* Mittel noch fehlte. Es ist ja auch schon vielfach, und besonders eindringlich und in besonders anregender Weise jüngst von *Hauptmann* auseinandergesetzt worden, weshalb die gegen die Metalues gerichtete Therapie eine andere sein muß als die gegen die Lues cerebrospinalis gerichtete, bei welch letzterer Form der Neurolues die Giftwirkung bzw. die Toxine nicht oder nicht wesentlich in Frage kommen. Der Gedanke an die Heilbarkeit der Paralyse läßt uns seit den Tagen von *E. Mendel, Fr. Schultze* und *Alzheimer* und seit meinen Darlegungen, die vor 3 Jahren von *Hoche* unterstrichen wurden, nicht los. *Das Axiom von der Unheilbarkeit der Paralyse mußte als gefallen bezeichnet werden* — einerlei ob man von einem Stillstand bzw. einer weitgehenden und langdauernden Remission oder von einer wirklichen Heilung sprechen will. Wir wissen aus vielen Arbeiten, von denen ich wieder nur wenige zitieren will, nämlich die von *Kraepelin, Meggendorfer, Kirschbaum* und neuerdings *Tophoff*, daß die Spontanremissionen schwanken zwischen 4% und 16%. Auch hier müssen wir die bekannten statistischen Vorsichtsmaßregeln walten lassen. Man muß berücksichtigen, daß die Diagnosen nicht immer gleich scharf gehalten waren, das gilt besonders für die älteren Statistiken, die aus der Zeit vor der Liquordiagnostik stammen; man sieht, daß der Begriff der Remission verschieden weit gefaßt wird und daß in den letzten Jahrzehnten die Häufigkeit der Remissionen überhaupt zugenommen zu haben scheint. Ich nenne da nur die Namen *Behr, Piltz* und *Joachim.* Wir haben außerdem zu berücksichtigen, daß

Remissionen im Anschluß an akute Schübe viel häufiger vorkommen als bei gleichmäßig chronisch verlaufenden Fällen, das hat *Schröder* besonders ausgeführt, sowie daß man von wirklichen Remissionen mit *Gaupp* nur sprechen darf, wenn eine Besserung der Demenz eintritt. Mit *Gerstmann* unterscheiden wir jetzt vollkommene und unvollkommene Remissionen, d. h. solche Fälle, in denen vollkommene Arbeits- und Berufsfähigkeit eintritt, ohne oder mit ganz geringen psychischen Residuärstörungen, und solche, bei denen mehr oder minder ausgesprochene Defekte noch nachweisbar sind.

Ich gehe selbstverständlich auf die heute wohl fast allen bekannte historische Entwicklung der Malariatherapie nicht ein. Die Erfolge eines so objektiv und kritischen Beobachters wie *Wagner von Jauregg* und seiner Schüler mußten Eindruck machen, und die Resultate seiner und seiner Schüler nach 8 Jahren erhobenen Katamnesen machten Nachprüfungen zum Gebot der Stunde. Die ersten Nachuntersuchungen fanden in Hamburg statt, wo sich *Weygandt* von vornherein die Mitarbeit des erfahrenen Malariaforschers *Mühlens* gesichert hatte. Sie werden seine Erfahrungen hören. Ich selbst befasse mich seit 4 Jahren mit der Malariatherapie und habe zum erstenmal vor kurzem meine Schüler *Reese* und *Peter* unsere Resultate mitteilen lassen. Ich wunderte mich, 1922 in verschiedenen Ländern Südamerikas noch Unkenntnis mit der Praxis der Malariatherapie der Paralyse zu finden. Heute ist es anders, wie ich aus verschiedenen brieflichen Mitteilungen weiß, und wie eine neuerliche Publikation *Merzbachers* aus Buenos Aires beweist. Auch in Nordamerika behandelte man vor 2 Jahren noch nicht mit Malaria. Heute geschieht es, wie mein früherer Assistent Dr. *Reese* aus Chicago mir mitteilt, bereits vielfach. Aus brieflichen Mitteilungen aus England und Italien weiß ich, daß man auch dort jetzt mit der Infektionstherapie beginnt. Ich überlasse die Schilderung der Einzelheiten der Behandlung und der Verschiedenheiten des Verlaufes der Malariaimpfung dem Kollegen *Weygandt* und will nur das sagen, daß auch ich nicht selten sah, daß ein Stamm zeitweise bei seinen Passagen an Virulenz einbüßte, um bei späteren Passagen eine Virulenzsteigerung zu zeigen. Ich habe es 5 mal unter 240 Fällen erlebt, daß die Infektion nicht anging. Es sind darunter Fälle, wo ich bis zu 6 Infektionsversuche machte. Die Ursache für solches refraktäre Verhalten konnte ich in keinem Falle finden. 7 mal konnte ich den Exitus der Malariainfektion als solcher zuschreiben. Es handelte sich um ältere decrepide oder an schwerer Aortitis leidende Individuen. Ich schließe seither solche Fälle von der Malariainfektionstherapie aus. Den Rat von *Mühlens*, bei schneller Zunahme der Plasmodienzahl im Blut die Kur zu unterbrechen, habe ich früher nicht befolgt, tue es jedoch jetzt, nachdem ich 2 mal Nackenschläge bekommen habe. Spontanes Abfallen der Fieberanfälle sah ich einige Male, Rezidive

auch einige Male. Die Milz fand auch ich fast niemals nennenswert vergrößert, einen Leukocytensturz stellte ich fast ausnahmslos fest. Das Blutbild regenerierte sich nach der Chininbehandlung ausnahmslos mit dem Verschwinden der Parasiten aus dem Blut. Ich habe einige Male auswärtige Patienten geimpft und dann gleich nach ihrer Heimat geschickt, um sie dort unter Obhut ihrer Ärzte die Infektionskrankheit durchmachen zu lassen. Ich schließe an die Malariakur nicht eine Salvarsanbehandlung, sondern eine solche mit Quecksilber an, ersetze die Schmierkur neuerdings auch wohl durch Wismutinjektionen und kombiniere die spezifischen Mittel mit dem unspezifischen Reiztherapiemittel Phlogetan.

Ich behandelte bis Anfang Juli dieses Jahres 240 Fälle. Von diesem Material konnte ich bisher, als über 2 Jahre in Beobachtung stehend, 80 Fälle nachuntersuchen. Unter diesen Fällen sah ich praktische Heilung, d. h. Arbeitsfähigkeit im Beruf, ohne nachweisliche psychische Ausfälle 19 mal, d. h. 23,7%. Darunter ist ein Hamburger Kaufmann, der sein kompliziertes, durch den Krieg ruiniertes Geschäft in Mexiko wieder aufbaute und sich mit seinen komplizierten Steuerverhältnissen selbst auseinandersetzte, ein Industrieller aus dem Ruhrgebiet, ein Hotelier in einer Großstadt, ein Kaufmann aus Buenos Aires, der nach 1 Jahr Europa zum Besuch von Verwandten und Freunden bereiste, der Inhaber einer großen Zeitung in Mexiko, der die Leitung wieder in die Hand nahm. Zu denjenigen, die berufstätig in einfacher Tätigkeit mit geringen psychischen Delikten wurden, gehören 38 Fälle, d. h. 47,5%. 23 Fälle, d. h. 28,8% blieben ungeheilt. Ich will besonders hervorheben, daß die „Heilungen" auch Fälle betrafen, die bisher als chronisch demente Form, ohne akute Schübe verlaufen waren.

Ich weiß sehr wohl, daß die Zahl meiner Katamnesen verhältnismäßig klein ist und weiß des ferneren, daß die Nachbeobachtung sich erst auf 2—2½ Jahre erstreckt, aber die Zahlen decken sich im wesentlichen mit denen von *Wagner v. Jauregg*, *Piltz*, *Gerstmann*, *Weygandt*, *Kirschbaum*, *Pötzl* und seinen Mitarbeitern, *Herzig*, *Steiner* u. a. Da ich seit 36 Jahren zahlreiche Paralytiker behandele, kann ich vergleichend sagen: so häufige, so weitgehende, so langdauernde Remissionen sah ich früher nicht. Auch ich sah die Remissionen fast sofort, sehr bald und bald nach Beendigung der Malariakur eintreten, ich sah aber auch Fälle, wo erst nach Jahresfrist und länger die Remissionen einsetzten.

Von somatischen Symptomen sahen wir besonders häufig zurückgehen Störungen der Sprache, zweimal sah ich eine Rückbildung der reflektorischen Pupillenstarre.

Der Liquor verhielt sich sehr verschieden: eine Beeinflussung der Eiweiß- und Globulinreaktionen sahen wir nicht selten, in einigen Fällen

ein völliges Verschwinden derselben. In vielen anderen Fällen blieb der Liquor unbeeinflußt.

Auch hier besteht eine Inkongruenz zwischen klinischer Besserung und Sanierung des Liquors. Dieser Satz der Inkongruenz zwischen klinischem Verlauf und Verhalten des Liquors wäre einzuschränken, wenn die interessanten Beobachtungen von *Pötzl* und *Hermann* in Prag durch weitere Erfahrungen bestätigt würden, nämlich daß ein Verschwinden der vorher vorhandenen Hämolysinreaktion des Liquors ein dauerndes Aufhören der Progression der Paralyse anzeige. Von der Lymphocytose, den Eiweiß- und Globulinreaktionen, sowie von der

Name	Liquorbefund		WaR.		Mastix-R.
	vor der Kur	nach der Kur	vor	nach	vor - - - - - nach ———
J. R., *Arbeiter.* Klinisch und serologisch gebessert	Phase I: + Pandy: + + Weichbr.: + + + Zellen: $^{20}/_3$	Phase I: Sp. op. Pandy: op. Weichbr.: op. Zellen: $^{15}/_3$	*Blut:* + + + *Liquor:* + + +	*Blut:* + + + *Liquor:* + + +	
S. P., *Kaufmann.* Klinisch unverändert, serologisch gebessert	Phase I: + Pandy: + + Weichbr.: + + Zellen: $^{30}/_3$	Phase I: + Pandy: + Weichbr.: + Zellen: $^{12}/_3$	*Blut:* + + + *Liquor:* + + +	*Blut:* + + + *Liquor:* + + +	
A. H., *Arbeiter.* Klinisch nicht gebessert, Liquor saniert	Phase I: op. Pandy: + Weichbr.: + Zellen: $^{32}/_3$	Phase I: θ Pandy: θ Weichbr.: θ Zellen: θ	*Blut:* + + + *Liquor:* + + +	*Blut:* θ *Liquor:* θ	
F. S., *Desinfektor.* Klinisch und serologisch *nicht* gebessert	Phase I: + Pandy: + + + Weichbr.: + + Zellen: $^{26}/_3$	Phase I: + Pandy: + + + Weichbr.: + + Zellen: $^{32}/_3$	*Blut:* + + + *Liquor:* + + +	*Blut:* + + + *Liquor:* + + +	

Abb. 1.

Wassermann-Reaktion wissen wir, daß sie nicht selten wiederkehren. Gemeinsame Arbeit von uns allen könnte diese von *Pötzl* in die Diskussion geworfene interessante und praktisch wichtige Frage definitiv beantworten.

Die Abbildung zeigt deutlich, wie verschieden das Verhalten von klinischem und serologischem Verlauf und deren Verhältnis zueinander sein kann.

In Wien behandelt *Wagner von Jauregg* mit seinen Schülern neuerdings auch die Tabes mit Malaria. Ich selbst habe erst vor einigen Wochen die ersten Fälle infiziert und kann deshalb darüber noch nicht berichten. Es bleibt das mir oder meinen Nachfolgern für die nächsten Jahre vorbehalten. Es ist vielleicht von Interesse, daß ich im Krankenhaus jetzt einen Tabiker habe, der in den Jahren 1917 bis 1922 5mal an

Malariaanfällen erkrankt war; die Tabes besteht nachweislich seit 1922[1]). Ganz neuerdings erscheinen auch in der Literatur Fälle von Tabes und Paralyse, in deren Anamnese eine Malariainfektion vorkommt.

Ich überlasse auch die Beantwortung der Frage: „*Was* wirkt bei der Malariabehandlung so günstig?" meinem Kollegen *Weygandt*. Gerade in dieser Frage ist neuerdings von *Pötzl* sowie von *E. Fr. Müller* interessantes und anregendes Material vorgebracht worden. Meine persönliche Ansicht ist die, daß auch hier 2 Faktoren unterschieden werden müssen, die auf die Umstimmung des Organismus und Stärkung der Abwehrkräfte des Organismus gerichtete Komponente und die auf die Bekämpfung der Erreger und ihrer Toxine gerichtete.

Ist unter dem Eindruck der Erfahrungen über die Folgen der Malariatherapie bei der Neurolues und bei der Paralyse es geboten, die Luiker gleich nach der Infektion zu behandeln? Der Gedanke liegt nahe, will man sich auf die heute geltenden Ansichten stützen über die Anregung der Abwehrkräfte, Aktivierung der Schutzkräfte, Unterstützung des Organismus im Kampfe gegen die Spirochäten. Sie wissen, daß *Kyrle* bereits in diesem Sinne vorging. Es bliebe abzuwarten, ob und wie viele der heute mit Malaria behandelten frisch infizierten Luiker später an Neurolues erkranken. Die Annahme *Kyrles*, daß der in der Frühlues bereits „stigmatisierte" Liquor durch eine Malariakur „saniert" — und ich füge hinzu „*dauernd*" saniert wird —, wird sich hoffentlich auch auf anderen Kliniken bewähren; sollten ausgedehnte Nachuntersuchungen das bestätigen, so wäre wohl das Ziel erreicht, das so lange heiß erstrebt wird: Abortivheilung der Lues und damit Ausschaltung der „Spätlues und Metalues des Nervensystems".

Über die Behandlung der Paralyse mit *Recurrensinfektion* selbst habe ich keine persönliche Erfahrung. Sie wissen, daß *Steiner* in Heidelberg die Paralyse systematisch mit Recurrens behandelt. Er hat vor kurzem einen eingehenden Bericht erstattet und zeigt, daß die Resultate im großen und ganzen denen der Malariabehandlung gleichen. Das ist auffallend, da diese zwei Parasiten sich in vielen Punkten prinzipiell voneinander unterscheiden. So gehen die Recurrensspirochäten fast regelmäßig in den Liquor über, im Gegensatz zu den Malariaplasmodien; der Malariaerreger hat ein besonderes Entwicklungsstadium im Blut, ohne ins Nervensystem überzugehen; er läßt sich nicht übertragen aufs Tier, er schützt nicht gegen eine Neuerkrankung und läßt sich prompt (spezifisch) coupieren, alles im strikten Gegensatz zum Recurrenserreger.

Steiner sieht Vorzüge der Recurrensbehandlung der Paralyse gegenüber der Malariabehandlung im folgenden:

1. Todesfälle sind bisher noch nicht bekanntgeworden.
2. Alter, Kachexie usw. ist keine Kontraindikation.

---

[1]) Seither sah ich 3 weitere Fälle. 2 Tabiker und 1 Paralytiker.

3. Es besteht nicht die Gefahr einer Überimpfung.

4. Die Behandlung läßt sich durchführen in Landstrichen, in denen Anopheles vorkommt.

5. Es besteht nicht die Gefahr einer Chininidiosynkrasie.

6. Es besteht eine größere Handlichkeit der Verwendung der Infektionserreger durch die Möglichkeit der Versendung der infizierten Tiere.

Als Nachuntersucher haben sich bisher nur *Segel* in der Arnsdorfer Heil- und Pflegeanstalt, *Hauptmann*, *Kirschbaum* hören lassen und sich den Erfahrungen *Steiners* angeschlossen. Danach dürfte die Wahl der Behandlungsmethode im wesentlichen wohl abhängen von der jedesmaligen Gelegenheit, sich das betreffende Infektionsmaterial zu beschaffen.

Ich bin am Schluß. Ich glaubte, in Ihrem Sinne zu handeln, wenn ich mehr auf die allgemeinen Gesichtspunkte in unserer Frage einging als auf die in der weitschichtigen Literatur niedergelegten Erfahrungen über die einzelnen Medikamente. Sie sehen, meine Herren, daß wir noch ein großes und mühevoll zu bearbeitendes Feld vor uns haben. Die Therapie der Neurolues hat ein anderes Gesicht bekommen; an diesem Gesicht treten alte, längst vergessene Züge wieder hervor, teils zeigen sich neue, und teils verschwinden allmählich uns altbekannte. Das erscheint demjenigen, der nur ein wenig die Geschichte der Medizin und insbesondere der ärztlichen Therapie kennt, als ein schicksalsmäßiger Vorgang.

Die Reaktion Sachs-Georgi bei Nervenkrankheiten[1].

Von

Dr. D. A. Schamburow und Dr. M. M. Model.

(Aus dem Staatskontroll-Institut des Volkskommissariats für Gesundheitswesen [Direktor: Prof. *L. A. Tarasewitsch*] und dem Moskauer Klinischen Institut für Ärzte [Direktor: Prof. *L. O. Darkschewitsch*].)

(Eingegangen am 28. September 1924.)

Die Reaktion Sachs-Georgi wurde von den Autoren, deren Namen sie trägt, im Jahre 1918 als spezifische Reaktion auf Syphilis vorgeschlagen. Im Laufe der letzten fünf Jahre wurde ihre Spezifität von einer ganzen Reihe Autoren, hauptsächlich deutschen, jedoch auch russischen (*Togunowa*, *Skwirsky*, *Lewit* u. a.), amerikanischen, englischen (*Levinson*, *Petersen*, *Logan*) und italienischen (*Murto*, *Salen*, *Miani*) nachgeprüft. Diese Untersuchungen zeigten, daß die neue Reaktion eine wertvolle Methode zur Serodiagnose der Syphilis darstellt, die außerdem großes Interesse im Sinne einer theoretischen Begründung der serologischen Reaktionen auf Syphilis (Wassermannsche Reaktion u. a.) und der immun-biologischen Prozesse, die im Organismus bei syphilitischer Infektion vor sich gehen, bietet. Der größte Teil der Untersucher, die mit dieser Methode arbeiteten, verglichen sie mit der Wassermannschen Reaktion ohne klinische Analyse der untersuchten Fälle. Der andere Teil zog zur Prüfung der Reaktion auch die Klinik heran.

Der größte Teil der Autoren benutzte das Material aus den Kliniken für Hautkrankheiten. Es wurde hauptsächlich das Serum Syphiliskranker in verschiedenen Stadien untersucht.

Was die Prüfung der Sachs-Georgi-Reaktion bei Nervenkrankheiten betrifft, so sind systematische Untersuchungen in dieser Beziehung fast nicht ausgeführt. Die vorhandenen Untersuchungen bilden meistenteils ein zufälliges Material, auch ist die Zahl sehr gering, so daß es schwer ist, irgendwelche Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Etwas systematischer sind Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit ausgeführt worden, doch hatten die Untersuchungen größtenteils statistischen Charakter zwecks Vergleichs mit der Wassermannschen Reaktion ohne sorgfältige klinische Begründung der untersuchten Fälle.

[1] Vortrag in der Sitzung des allrussischen psycho-neurologischen Kongresses in Leningrad am 9. I. 1924.

Unsere Arbeit hat den Zweck, diese Reaktion an sorgfältig untersuchtem klinischem Material zu prüfen. Das Material für unsere Untersuchungen lieferten die Kranken der Nervenklinik des Moskauschen klinischen Instituts für Ärzte. Die Untersuchungen wurden im Staatsinstitut des Volkskommissariats für Gesundheitswesen ausgeführt. Untersucht wurden die verschiedensten organischen wie auch funktionellen Erkrankungen des Nervensystems. Die Diagnose wurde nach sorgfältiger Beobachtung und konsultativ gestellt (Prof. *Darkschewitsch*, Prof. *Margulis*). Wo es möglich war, wurden parallel Liquor und Serum untersucht. An erster Stelle stellen wir jedoch die Untersuchung der Liquors. Bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems wurden Liquor und Blut während und nach der Behandlung untersucht. In allen Fällen wurde gleichzeitig mit der S.-G.-R. auch die WaR. ausgeführt. Im Liquor wurden außerdem auch andere Untersuchungen ausgeführt: Globuline (*Nonne-Appelt*, *Pandy* und *Weichbrodt*), Eiweißgehalt (nach *Brandberg*) und Pleocytose. Die Wassermannsche Reaktion wurde von uns nach einer Originalmethode ausgeführt, und im Liquor nach der Auswertungsmethode nach *Hauptmann*.

Bei der S.-G.-R. wurden von uns verschiedene Antigene benutzt: aus den Herzen eines Ochsen, Pferdes, Schweines und Menschen. Die Verdünnung und der Cholesteringehalt wurde an einer ganzen Reihe von positiven und negativen Sera nach einem aus Deutschland in das Kontrollinstitut gesandten Standard festgestellt. Serum und Liquor wurden mit 2—3 Antigenen geprüft, und bei mehr als der Hälfte aller Fälle wurde die Untersuchung auch mit einem aus Deutschland erhaltenen Antigen ausgeführt. Liquor wie auch Serum wurden in inaktiviertem Zustand geprüft. Was die Menge der angewandten Flüssigkeit für die S.-G.-R. betrifft, so wurde im größten Teil der Fälle 1 ccm (+ 0,5 ccm Extrakt) angewandt. *Sachs* empfiehlt ansteigende Mengen von Flüssigkeit (von 0,05—0,5 mit 0,25 Extrakt) zu nehmen. Dieser Ansicht schließt sich auch *Kafka* an. *F. Georgi*, der mit verschiedenen Mengen (0,5—1,0—1,5) arbeitete, fand, daß bei Anwendung großer Dosen genauere Resultate und ein größerer Prozentsatz positiver Ausfälle (bei Fehlen nicht spezifischer Ausfälle) erhalten werden. Wir benutzten auch in einigen Fällen verschiedene Dosen (0,1—0,3—0,5—1,0) und erhielten dabei mit *F. Georgi* übereinstimmende Resultate. Unsere Arbeitsbedingungen gestatteten es uns nicht, immer Flüssigkeit in einigen Dosen anzuwenden.

Die S.-G.-R. wurde von uns nach der zweiten Methode der Autoren (Brutschrankmethode) ausgeführt. Das Abzählen der Resultate wurde durch das Agglutinoskop von Woithe & Kühne ausgeführt.

Es wurden im ganzen von uns 573 Untersuchungen ausgeführt, darunter 309 Liquor- und 264 Serumuntersuchungen. Das Material

stammt von 300 Kranken. Bei allen Untersuchungen wurde parallel auch die Wassermannsche Reaktion ausgeführt. Im Liquor erhielten wir in 279 Fällen eine Übereinstimmung der S.-G.-R. und WaR. In 48 Fällen waren beide Reaktionen positiv und in 231 Fällen beide negativ. In 30 Fällen stimmten beide Reaktionen nicht überein. Die Reaktionen fielen also zusammen in 90,3%, fielen nicht zusammen in 9,7%.

Die nicht übereinstimmenden Fälle verteilen sich nach dem Charakter des Nichtübereinstimmens folgendermaßen:

Tabelle 1.

S.-G.-R. + WaR. −	S.-G.-R. − WaR. +	S.G.R. ?		WaR. ?	
		WaR. +	WaR. −	S.-G.-R. +	S.-G.-R. −
20	4	—	1	4	1

In 7 Fällen trug das Nichtübereinstimmen einen sehr wenig ausgeprägten Charakter [S.-G.-R. (+) WaR. (—); S.-G.-R.? — WaR. (—), WaR. (?) S.-G.-R. (—)]. Es muß hier bemerkt werden, daß das Ablesen der Resultate bei der S.-G.-R. viel Subjektives in sich trägt und von einer ganzen Reihe von Faktoren abhängig ist, die mehr oder weniger auf die Genauigkeit der Beurteilung wirken (Apparat, seine Aufstellung, Beleuchtung usw.). Ausfälle wie ein Plus oder Plus—Minus können leicht bei den geringsten Veränderungen in den Bedingungen des Ablesens der Resultate zu negativen gezählt werden und umgekehrt, was natürlich zu falschen Schlüssen führen kann. Solchen Ausfällen kann keine praktische Bedeutung zugeschrieben werden und sie müssen natürlich sehr vorsichtig beurteilt werden. Wir glauben keinen großen Fehler zu begehen, wenn wir alle diese Fälle von nicht ausgesprochenen Abweichungen der S.-G.-R. und der WaR. als übereinstimmende betrachten. Wenn wir eine entsprechende Berichtigung in die von uns erhaltenen Zahlen der übereinstimmenden und nicht übereinstimmenden Reaktionen bringen, so erhalten wir für die ersten 92,2%, für die zweiten 7,8%.

Den Krankheiten nach verteilen sich die nicht übereinstimmenden Fälle wie in der umstehenden Tabelle 2 angegeben.

Tabes dorsalis ergab in einem Fall eine starke positive WaR. bei negativer S.-G.-R., und in einem Fall S.-G.-R. ++++ bei zweifelhafter WaR. Beide Fälle wurden nach spezifischer Behandlung untersucht (Hg). Paralyse ergab in 3 Fällen einen starken Ausfall der S.-G.-R. bei negativer oder zweifelhafter WaR. Alle 3 Fälle ergaben ein deutliches klinisches Bild mit Lues in der Anamnese. In einem Fall erhielten wir das Nichtübereinstimmen nach der Behandlung, in den zwei anderen Fällen (zweifelhafte WaR.) vor der Behandlung, wobei die beiden letzten Fälle keine wertfortgeschrittenen waren (Anfangsstadien).

Tabelle 2.

Krankheiten	WaR. – S.-G.-R. +	S.-G.-R. – WaR. +	WaR. ? S.-G.-G. +
Tabes dorsalis	—	1	1
Paralysis progress.	1	1	2
Lues cerebrospinalis . . .	9	2	—
Myelitis ohne Lues in der Anamnese	2	—	—
Sclerosis later. amyotroph.	1	—	—
Syringomyelia	1	—	—
Sclerosis dissem.	1	—	—
Unaufgeklärte Diagnose (verdächtig auf Paralyse) . .	1	—	—

Das Serum ergab in allen 3 Fällen der beiden Reaktionen ein positives Resultat (++++).

Lues cerebrospinalis ergab folgende nicht übereinstimmende Fälle:

6 mal = S.-G.-R. positiv (starker Ausfall ++++) bei negativer WaR.
3 mal = S.-G.-R. positiv (deutlicher Ausfall ++) bei negativer WaR.
1 mal = S.-G.-R. negativ bei WaR. (++++).
1 mal = S.-G.-R. negativ bei WaR. (++).

In 8 von diesen Fällen, wo die S.-G.-R. ein positives Resultat bei negativer WaR. ergab, hatten wir es mit Erkrankungen des Rückenmarks oder des Großhirns mit Syphilis in der Anamnese zu tun, wobei die parallel ausgeführte Blutuntersuchung für beide Reaktionen ein stark positives Resultat ergab. Von diesen 8 Fällen handelt es sich in 6 um behandelte Fälle.

In einem Fall erinnerte das Krankheitsbild an Hirngeschwulst: starke Kopfschmerzen, Stauungserscheinungen am Augenhintergrund, Parese des N. facialis und des Hypoglossus. Lues wurde negiert. Die Liquoruntersuchung ergab nach S.-G.-R. (++), nach WaR. negative Resultat, das Serum ergab für beide Reaktionen stark positives Resultat (++++). Die angewandte forcierte Behandlung coupierte die Erkrankung: die Kopfschmerzen verschwanden völlig, die Paresen glichen sich aus. In diesem Fall war trotz der Verleugnung von seiten der Kranken die Ätiologie der Erkrankung serologisch und durch die Behandlung festgestellt. Von den anderen 2 Fällen, wo die S.-G.-R. negativ bei positiver WaR. ausfiel, handelte es sich in einem Fall um eine Myelitis ohne Syphilis in der Anamnese und ohne jegliche Ätiologie. Dieser Fall wurde dank dem Fehlen von irgendwelchen Ursachen für die Erkrankung und dank der positiven WaR. im Liquor zu syphilitischen Erkrankungen gerechnet. Im zweiten Fall handelte es sich auch um eine Erkrankung des Rückenmarks, jedoch mit Syphilis in der Anamnese. Das Blut ergab in beiden Fällen ein negatives Resultat bei der S.-G.-R. wie auch der WaR. Zur zweiten Kategorie rechneten wir

Erkrankungen des Nervensystems mit unklarer Ätiologie ohne Lues in der Anamnese, wo wir jedoch Grund hatten, Syphilis vorauszusetzen. Solche Fälle, wo keine Übereinstimmung der S.-G.-R. und WaR. sich fanden, beobachteten wir 2. In beiden Fällen handelte es sich um eine spastische Paraparese der unteren Extremitäten, mit Störungen von seiten der Beckenorgane und Sensibilität. In einem Fall war die S.-G.-R. stark positiv (++++), im zweiten mäßig (++) bei negativer WaR. Die Untersuchung wurde nach mehr oder weniger langer Behandlung ausgeführt. Schließlich wurden zur letzten Gruppe Erkrankungen gerechnet, wo weder klinisch noch der Anamnese nach Syphilis angenommen werden konnte. Von diesen ergaben amyotrophische Lateralsklerose positive S.-G.-R. (++) bei negativer WaR., Syringomyelia und Sclerosis dissemin. auch positive S.-G.-R. (++++) bei negativer WaR.; im letzten Fall ergab wiederholte Untersuchung mit denselben Antigenen negative S.-G.-R. und WaR. Bei Durchsicht der nicht übereinstimmenden Fälle im Liquor ersehen wir, daß die S.-G.-R. positiven Ausfall in 19 Fällen ergibt, die WaR. nur in 4 Fällen. In 17 Fällen (aus 23 nicht übereinstimmenden) war Syphilis des Nervensystems festgestellt, in 2 war Verdacht auf Syphilis, in 3 waren es nicht syphilitische Erkrankungen, hierbei ergab die S.-G.-R. ein positives Resultat bei negativer WaR. Was die letzten Fälle betrifft, so sondern wir den Fall von amyotrophischer Lateralsklerose besonders ab, da sie eine Erkrankung darstellt, deren Ätiologie bis jetzt unbekannt und wo die Syphilis als Ursache nicht ausgeschlossen ist (*Darkschewitsch*, *Lewandowsky*). Aus diesem Grunde wie auch darum, daß dieses Nichtübereinstimmen hier keinen ausgesprochenen Charakter trägt (S.-G.-R. ++, WaR. —) können wir in diesem Fall den positiven Ausfall der S.-G.-R. nicht als nichtspezifischen Ausfall betrachten.

Die übrigen 2 Fälle — Syringomyelia und Sclerosis dissem. — rechnen wir zu nichtspezifischen Ausfällen der S.-G.-R.

Unter denselben Bedingungen wurden von uns 264 Sera untersucht, hierbei erhielten wir ein Übereinstimmen mit der WaR. in 230 Fällen: in 51 Fällen waren beide Reaktionen positiv, in 178 beide negativ; in 26 Fällen fielen die Reaktionen nicht übereinstimmend aus. In Prozenten lassen sich diese Resultate folgendermaßen ausdrücken: Übereinstimmen der Reaktionen in 90,1%, Nichtübereinstimmen in 9,9%. Die nichtübereinstimmenden Reaktionen haben folgenden Charakter (Tab. 3).

Tabelle 3.

S.-G.-R. + WaR. −	S.-G.-R. − WaR. +	S.-G.-R. ?		WaR. ?		Im ganzen
		WaR. +	WaR. −	S.-G.-R. +	S.-G.-R. −	
20	1	—	3	2	—	26

In 8 Fällen trug das Nichtübereinstimmen einen sehr undeutlichen Charakter (S.-G.-R. + oder ? — WaR. negativ), wir zählen sie aus den oben angeführten Gründen zu den übereinstimmenden und führen daher eine entsprechende Berichtigung in dem Prozentsatz der übereinstimmenden und nichtübereinstimmenden Fälle, und zwar erhalten wir für die ersten 93,2% und für die zweiten 6,8%.

Den Erkrankungen nach zerfallen die nichtübereinstimmenden Fälle folgendermaßen:

Tabelle 4.

Krankheit	S.-G.-R. + WaR. −	S.-G.-R. − WaR. +	S.-G.-R. ? WaR. +	WaR. ? S.-G.-R. +
Tabes dorsalis	1	—	—	—
Lues cerebrospinalis	7	1	—	1
Myelitis (Verdacht auf Lues) .	1	—	—	—
Hemiplegia (Verdacht auf Lues)	1	—	—	—
Spondylitis tbc.	1	—	—	—
Spondylitis cancrosa	1	—	—	—
Ischias	1	—	—	—
Tetanus	1	—	—	—
Unbekannt	2	—	—	—

In den Fällen von Tabes dorsalis und Lues cerebrospinalis war die luetische Natur der Erkrankung klinisch, anamnestisch und serologisch festgestellt. In 8 Fällen stimmten die Resultate nach mehr oder weniger langer Behandlung nicht überein, in 3 Fällen vor der Behandlung, darunter war in 1 Falle die WaR. positiv (++) bei negativer S.-G.-R. Unter allen 10 Fällen war in 9 die S.-G.-R. positiv, WaR. nur einmal. In 2 Fällen, wo wir S.-G.-R. positiv bei negativer WaR. haben, ergab die Anamnese keine Anhaltspunkte für Lues, das klinische Bild jedoch (Meningomyelitis und Hemiparesis) gab Veranlassung, sie anzunehmen. Die Untersuchung wurde während der Behandlung ausgeführt.

In den übrigen 4 Fällen gab das klinische Bild keinen Grund, Lues anzunehmen. Von diesen Fällen wollen wir den Ischias- und Tetanusfall speziell analysieren. Im ersten Fall wurden beim Kranken, der Lues negierte, außer Reizungserscheinungen von seiten des N. ischiadicus, die ziemlich akut sich entwickelten, Anisokorie, erhöhte und ungleiche Reflexe beobachtet. Die Blutuntersuchung ergab S.-G.-R. (++), WaR. negativ, im Liquor ergaben beide Reaktionen ein zweifelhaftes Resultat, Nonne-Appelt war schwach positiv. In diesem Fall haben wir also viel Grund, eine beginnende Tabes dorsalis anzunehmen. Diese Voraussetzung wird noch durch den positiven Ausfall der S.-G.-R. bestätigt. Im zweiten Fall hatten wir es mit einem Kranken zu tun, der aus einem anderen Krankenhaus übergeführt worden war, wo er wegen Tetanus mit endolumbalen Injektionen von Serum behandelt wurde.

Beim Kranken entwickelte sich eine Lähmung der unteren Extremitäten. Bei der Lumbalpunktion ergab sich Eiter, wir hatten es also mit einer eitrigen Meningomyelitis zu tun, augenscheinlich als Resultat einer durch die endolumbale Injektionen von Serum hervorgerufenen Infektion. Das Blut ergab S.-G.-R. +++ bei negativer WaR. Aus der Anamnese ergab sich, daß der Kranke vor 6 Jahren an Syphilis krank war, die ungefähr 1 Jahr behandelt wurde (2 Kurse Hg und einige Neosalvarsaninjektionen), in den weiteren 5 Jahren wurde er nicht mehr behandelt. Wir hatten hier also einen Kranken mit latenter Syphilis vielleicht vor Ausbruch einer spezifischen Erkrankung des Nervensystems.

In den übrigen 2 Fällen konnte Syphilis keineswegs angenommen werden. In einem Fall handelte es sich um eine tuberkulöse Spondylitis, im zweiten um einen Cancer der Wirbelsäule mit Übergang der Neubildung auf das Rückenmark. Im zweiten Fall ergab eine zweimal unternommene Untersuchung dieselben Resultate (S.-G.-R. ++++ bei negativer WaR.). Was die ungeklärten Fälle betrifft, so konnte wegen zu kurzem Aufenthalt der Kranken in der Klinik die Diagnose nicht gestellt werden. In einem Fall war Verdacht auf Lues cerebrospinalis, im zweiten auf Paralyse.

Bei Durchsicht der Fälle mit nicht übereinstimmenden Reaktionen im Serum finden wir, daß im größten Teil der Fälle es sich um syphilitische Erkrankungen des Nervensystems handelt (hauptsächlich behandelte) oder um Erkrankungen, in welchen man vielen Grund hatte, Syphilis anzunehmen; hierbei ergab die S.-G.-R. in 13 Fällen positives Resultat, die WaR. in einem. In 2 Fällen von nichtsyphilitischen Erkrankungen erhielten wir positive S.-G.-R. bei negativer WaR. Die letzten Fälle rechnen wir zu nichtspezifischen Ausfällen der S.-G.-R.

Wir gehen jetzt zum Ausfall der S.-G.-R. bei verschiedenen Formen von Erkrankungen des Nervensystems über. Bei nicht syphilitischen Erkrankungen wurden 168 mal Liquor und 142 mal Serum, bei syphilitischen 100 mal Liquor und 88 mal Serum untersucht. Tab. 5 zeigt den Ausfall der S.-G.-R. parallel mit der WaR. bei nichtsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und in weder klinisch noch ätiologisch klaren Fällen.

Aus der Tabelle sehen wir, daß bei nichtsyphilitischen Erkrankungen die S.-G.-R. fast immer negativ ausfällt, wobei hier ein fast völliger Parallelismus zwischen ihr und der WaR. besteht. So fällt im Liquor S.-G.-R. und WaR. in 98,2%, im Serum in 97,2% zusammen. Übereinstimmende positive Ausfälle hatten wir zweimal im Liquor und einmal im Serum.

Fall 1. Meningitis tuberculosa. 30 jährige Kranke trat mit Erscheinungen einer akuten Meningitis in die Klinik. Anamnese nicht aufgenommen wegen Bewußtseinstrübung. Liquoruntersuchung 2 mal ausgeführt, ergab ausgesprochenen

Tabelle 5.

Krankheitsverzeichnis	Liquor				Serum			
	S.-G.-R.		WaR.		S.-G.-R.		WaR.	
	+	-	+	-	+	-	+	-
1. Störungen der Blutzirkulation (Hämorrhagien, Trombose usw.)	—	14	—	14	—	9	—	9
2. Sclerosis disseminata	1	23	—	24	—	19	—	19
3. Sclerosis lateralis amyotr.	1	4	—	5	—	3	—	3
4. Syringomyelia	1	2	—	3	—	4	—	4
5. Encephalitis lethargica	—	35	—	35	—	24	—	24
6. Encephalitis verschiedener Infektion (nicht luetisch)	—	7	—	7	—	8	—	8
7. Poliomyelitis chronica	—	5	—	5	—	4	—	4
8. Amaurotische Idiotie	1	1	1	1	—	—	—	—
9. Paralysis pseudobulbaris	—	1	—	1	—	1	—	1
10. Paralysis agitans	—	1	—	1	—	1	—	1
11. Friedreichsche Ataxie	—	1	—	1	—	1	—	1
12. Erkrankungen der Hirnhaut (eitrige, Meningokokken)	—	8	—	8	—	3	—	3
13. Meningitis tuberculosa	2	4	2	4	1	1	1	1
14. Meningitis serosa	—	3	—	3	—	1	—	1
15. Tumor cerebri et medull. spinal.	—	9	—	9	1	7	—	8
16. Abscessus cerebri	—	3	—	3	—	1	—	1
17. Traumatische Verletzungen des Rückenmarks und Großhirns	—	6	—	6	—	6	—	6
18. Spondylitis tuberculosa (compress. med. spinal.)	—	2	—	2	1	2	—	3
19. Tetanus	—	1	—	1	1	1	—	2
20. Epilepsia	—	9	—	9	—	12	—	12
21. Schädigungen des peripheren Nervensystems	—	12	—	12	1	11	—	12
22. Hysteria, Neurasthenia	—	8	—	8	—	14	—	14
23. Myopathia	—	3	—	3	—	3	—	3
24. Ungeklärt	1	4	—	5	2	10	—	12
25. Hemiparesis und	2	23	2	23	1	14	—	15
26. Myelitis (beide unbekannter Ätiologie)	2	9	—	11	1	7	—	8
27. Dystrophia adiposo-genitalis	—	—	—	—	—	1	—	1
	11	198	5	204	9	168	1	176

Ausfall aller Reaktionen bei gleichzeitiger Lymphocytose (S.-G.-R., WaR., Nonne-Appelt, Pandy). Die Blutuntersuchung ergab auch positive S.-G.-R. und WaR. Bei Lebzeiten wurde in diesem Fall auf Grund der serologischen Ergebnisse syphilitische Meningitis angenommen, die Obduktion ergab Tuberkulose der Meningen. Die Obduktion ergab auch fibröse, für Syphilis charakteristische Degeneration eines Teils der Leber.

In diesem Fall rief eine nichtspezifische Erkrankung der Meningen bei einem Syphilitiker das Erscheinen der WaR. im Liquor hervor. Auf analoge Fälle weisen auch *Plaut* und *Kafka* hin. Charakteristisch für die S.-G.-R. ist, daß sie in solchen Fällen ebensolche Resultate ergibt, wie die WaR.

Fall 2. Amaurotische Idiotie. Fall aus einer anderen Klinik. Das Material wurde mit fertiger Diagnose ohne Krankengeschichte erhalten. Augenscheinlich hatte man es hier auch mit einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems zu tun.

In den übrigen Fällen (3 im Liquor und 4 im Serum) ergab positiven Ausfall nur die S.-G.-R. Diese nicht übereinstimmenden Fälle wurden von uns schon früher analysiert.

Nichtsyphilitische Erkrankungen ergeben also als Regel eine negative S.-G.-R.; dort, wo sie positiv ist (sogar ohne WaR.), findet sich Syphilis oder Verdacht auf Syphilis. Die Zahl der nichtspezifischen Ausfälle ist gering und übersteigt nicht die Zahl der nichtspezifischen Ausfälle bei der WaR.

Bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems wurden von uns 100 mal Liquor und 88 mal Serum untersucht. Es wurden Tabes dorsalis, Paralysis progressiva und Lues cerebrospinalis untersucht; zur letzten Gruppe rechnen wir alle Formen von Syphilis des Großhirns und des Rückenmarks, frühe und späte, akute und chronische wie auch vasculäre Formen.

Für den Liquor cerebrospinalis verteilen sich diese Untersuchungen folgendermaßen (Tab. 6):

Tabelle 6. *S.-G.-R. und WaR. bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems im Liquor.*

Krankheit	S.-G.-R.			WaR.		
	+	−	im ganzen	+	−	im ganzen
Tabes dorsalis	13	15	28	13	15	28
Paralysis progress.	6	5	11	4	7	11
Lues cerebrospinalis	38	23	61	31	30	61
Im ganzen	57	43	100	48	52	100
In Prozenten	57%	43%		48%	52%	

Die von uns erhaltenen Zahlen von positiven Ausfällen beider Reaktionen bei verschiedenen Formen von Syphilis des Nervensystems entsprechen ungefähr den Zahlen anderer Untersucher. Für die WaR. werden von verschiedenen Autoren folgende Zahlen positiver Ausfälle angegeben: Tabes dorsalis 50—70%, Paralysis progressiv. 90—100%, Lues cerebrospinalis 60—90% (*Gennerich, Plaut, Kafka, Nonne* u. a.). Die Resultate bei Tabes dorsalis und Paralysis progr. stehen einander sehr nah, um so mannigfaltiger sind jedoch die bei Lues cerebrospinalis erhaltenen Resultate. Der Ausfall der WaR. hängt hier von vielen Ursachen ab: dem Charakter der Schädigung, ihrer Verbreitung, der Lokalisation des Prozesses, seiner Dauer. Die Bedingungen, bei denen die WaR. im Liquor erscheint, sind bei allen diesen Momenten verschieden. Eine ungefähre Gesetzmäßigkeit kann noch auf Grund der

in der Literatur gegebenen Resultate, wie auch auf Grund eigener Untersuchungen festgestellt werden. Der Ausfall der WaR. im Liquor hängt mit der Schädigung der Meningen zusammen, wobei ein Parallelismus zwischen der Intensität der WaR. und der Intensität des entzündlichen Prozesses (Lymphocytose) festgestellt werden kann. Frische oder latente meningeale Formen (ohne deutliche klinische Erscheinungen) geben oft negative oder schwach positive WaR. im Liquor. Bei Verstärkung des entzündlichen Prozesses verstärkt sich auch die Intensität der WaR. Bei Behandlung (besonders endolumbaler) ist es sehr leicht, in diesen Formen ein Verschwinden der WaR. zu erreichen. Andererseits spielt die Lokalisation des Prozesses auch keine kleine Rolle im Erscheinen der WaR. Bei höherer Lokalisation, z. B. bei basilarer Meningitis, erhält man oft negative oder schwach positive WaR. bei deutlich entwickeltem Krankheitsbild. Augenscheinlich ist, im Zusammenhang mit dem Entstehungsprozeß und der Zirkulation des Liquors, sein Bestand auf verschiedenen Höhen des Wirbelkanals nicht gleich (*Weigeldt*).

Beim Übergang akuter Formen in chronische beobachtet man auch eine Abschwächung der Intensität der WaR. im Liquor, d. h. eine Verminderung der entzündlichen Erscheinungen führt auch zur geringeren Entwicklung der Antikörper (bzw. WaR.) (*Gennerich*, *Kafka*, *Bergel* u. a.). Die Mannigfaltigkeit der Formen bei Lues cerebrospinalis führt also auch zu verschiedenem Ausfall der WaR. im Liquor, der eng mit den Besonderheiten der Bildung von Substanzen im Liquor, die die WaR. bedingen, verknüpft ist.

Was die Häufigkeit des Ausfalls der S.-G.-R. im Liquor betrifft, so haben wir nach den in der Literatur veröffentlichten Untersuchungen kein deutliches Bild darüber. Die Zahl der Untersuchungen ist sehr klein und auf sehr geringem klinischen Material ausgeführt. *Nathan*, *Weichrodt*, *Weichardt* und *Schröder* fanden bei progressiver Paralyse den Ausfall des S.-G.-R. im Liquor in 84—95%; *Kafka* und *Sachs* halten die S.-G.-R. im Liquor für weniger empfindlich, als die WaR.; *Fesenfeld*, *F. Georgi*, *Levinson* und *Petersen* dagegen finden mehr positive Ausfälle der S.-G.-R. als der WaR., besonders in behandelten Fällen. Wir fanden auch ein öfteres Ausfallen der S.-G.-R. im Vergleich zur WaR., wobei der größere Teil dieser Ausfälle sich auf behandelte Fälle bezieht (18 von 22 nicht übereinstimmenden Fällen). Bei den nicht behandelten Fällen handelt es sich um alte, chronische Formen von Myelitis (12), oder gummöse Formen (1 Fall), oder frische meningo-cerebrale Formen (1 Fall). Unsere Untersuchungen bestätigen also die Beobachtungen anderer Autoren, nach welchen die S.-G.-R. in den Anfangsstadien früher erscheint und in behandelten Fällen später verschwindet, als die WaR.

Für das Serum erhalten wir folgende Beziehung zwischen dem Ausfall der S.-G.-R. und der WaR. bei verschiedenen Formen von syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems (Tab. 7):

Tabelle 7. *S.-G.-R. und WaR. im Serum bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.*

Krankheit	S.-G.-R.			WaR.		
	+	–	im ganzen	+	–	im ganzen
Tabes dorsalis	12	9	21	11	10	21
Paralysis progress.	5	1	6	5	1	6
Lues cerebrospinalis	42	19	61	35	26	61
Im ganzen	59	29	88	51	37	88
In Prozenten	67%	33%	—	58%	42%	—

Der Ausfall der WaR. und der S.-G.-R. im Serum bei Syphilis des Nervensystems erscheint in der Literatur nicht so verschieden, wie wir das in Beziehung zum Liquor finden. Der Prozentsatz der Übereinstimmung beider Reaktionen wird vom größten Teil der Autoren recht hoch angegeben, wobei bemerkt wird, daß in nicht übereinstimmenden Fällen die S.-G.-R. mehr positive Ausfälle gibt (*Schönfeld*, *Weichardt* und *Schröder*, *Levinson*, *Salen* u. a.).

Statistische Vergleiche der S.-G.-R. und der WaR. geben keine ganz richtige Vorstellung von dem Wert dieser Reaktion. Bei klinischer Analyse erhalten wir, daß bei nichtsyphilitischen Erkrankungen der Prozentsatz der Übereinstimmung mit der WaR. sehr hoch ist (in unseren Fällen für das Serum 97,2% und eigentlich noch höher, wenn wir Syphilitiker mit anderen Nervenerkrankungen, dank welchen sie in die Gruppe der Nichtsyphilitischen kamen, ausschließen). Umgekehrt ist bei bestimmt syphilitischen Erkrankungen der Prozentsatz des Übereinstimmens beider Reaktionen bedeutend geringer, wobei der größte Teil der Autoren auf die größere Bedeutung der S.-G.-R. im Sinne ihres häufigsten Ausfalls hinweist.

Von 11 Fällen des Nichtübereinstimmens beider Reaktionen im Serum hatten wir es in 8 Fällen mit behandelten Erkrankungen, in den übrigen 3 mit chronischen Gefäßerkrankungen und langer Dauer der syphilitischen Infektion zu tun. Wir erhalten also bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems einen positiven Ausfall der S.-G.-R. im Liquor im Mittel in 61% und im Serum in 67,7%. (Diese Zahlen können nicht die Häufigkeit des Ausfalls der S.-G.-R. bei verschiedenen Formen von syphilitischen Erkrankungen charakterisieren.)

Bei Vergleich mit der WaR. fällt die S.-G.-R. positiv etwas öfter aus, und dieses öftere Ausfallen bezieht sich größtenteils auf behandelte

Fälle und teilweise auf Fälle, wo die entzündlichen Erscheinungen nicht stark ausgedrückt sind (beginnende und chronische Formen).

Eine interessante Seite der Serologie der Syphilis des Nervensystems bietet der Parallelismus zwischen dem Ausfall der WaR. (bzw. S.-G.-R.) im Liquor und Serum. Die Angaben in der Literatur sind etwas widerspruchsvoll, obwohl der größte Teil darauf hinweist, daß das Serum häufiger positiven Ausfall ergibt, als der Liquor (*Gennerich*, *Nonne*, *Eskuchen* u. a.). Selbstverständlich geben verschiedene Formen ein verschiedenartiges Bild des Ausfalls der serologischen Reaktionen.

Bei uns ergab die Tabes dorsalis einen etwas häufigeren Ausfall im Serum als im Liquor, gleichzeitig haben wir aber einen positiven Ausfall im Liquor bei negativer WaR. (und S.-G.-R.) im Serum. Alle diese Fälle bezogen sich auf behandelte Tabes. Umgekehrte Beziehungen waren beständig bei nicht behandelter Krankheit oder in Fällen, wo die Behandlung vor 1—2 Jahren abgeschlossen war. Bei allen diesen Fällen handelte es sich um alte, entwickelte Formen (mit Dauer der Infektion von 15—20 Jahren).

Bei Lues cerebrospinalis beobachteten wir schon häufigeres Ausfallen der WaR. im Serum, als im Liquor, doch beobachteten wir auch hier Fälle mit positiver WaR. im Liquor bei negativem im Serum, wobei diese Resultate zum größten Teil sich nach der Behandlung ergaben und nur einige Mal fanden wir sie in nicht behandelten Fällen, jedesmal bei meningomyelitischen oder meningo-cerebralen Formen von mittlerer Dauer (einige Monate) und früher nicht behandelten. Umgekehrte Beziehungen — Serum positiv, Liquor negativ — fanden sich häufiger und ausschließlich in nicht behandelten Fällen. In diesen Fällen wurde beobachtet, daß chronische vasculäre Formen mit sehr langer Dauer der Infektion (20—30 Jahre), und andererseits auch akute meningeale Formen (hauptsächlich basilare Meningitis) positiven Ausfall der Reaktionen im Serum ergaben.

Was die S.-G.-R. betrifft, so gab sie fast überall dieselben Resultate wie die WaR. und nur in einigen Fällen (nicht übereinstimmenden) fiel sie positiv aus, wo die WaR. negativ war, dabei gab sie in diesen Fällen gleichen Ausfall im Liquor und im Serum. Bei der Behandlung verschwindet die WaR. im Blut bedeutend schneller, als im Liquor. Augenscheinlich hängt dies mit den Prozessen der Entstehung und Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit zusammen und weist auf die Schwierigkeit des Eindringens medikamentöser Substanz in den Liquor hin. Bei endolumbaler Behandlung gelang es uns sehr schnell, das Verschwinden der WaR. im Liquor zu erreichen, im Blut dagegen fuhr sie fort positiv zu bleiben oder verschwand später, was auch von anderen Untersuchern (*Gennerich* u. a.) bestätigt wird.

Die S.-G.-R. ist fast der WaR. analog, in einigen Fällen verwischt sie das Nichtübereinstimmen der Reaktion im Blut und Liquor.

Wassermann führt durch seine neue Hypothese, die den immunobiologischen Prozeß der WaR. erklärt, eine neue Vorstellung über den Einfluß der Behandlung auf den kranken Organismus und den Ausfall der WaR. an.

Da das endgültige Resultat der Behandlung durch Salvarsan und Quecksilber (im biochemischen Sinn) die Wiederherstellung des gestörten Lipoidstoffwechsels ist, so ist es verständlich, daß die Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan zum Verschwinden der WaR. führt, deren Ausfall mit dem pathologisch veränderten Lipoidumsatz des Organismus zusammenhängt. Wir sprechen uns weder für noch gegen die Ansicht *Wassermanns* aus, da sie einer Nachprüfung bedarf. Unsere Beobachtungen an einer Reihe von Kranken zeigten, daß die Behandlung (Hg und Salvarsan) zu einer Schwächung und zum Verschwinden der WaR. wie im Blut, so auch im Liquor (etwas später) führt.

Was die S.-G.-R. betrifft, so hat die Behandlung auf sie denselben Einfluß, nur mit dem Unterschied, daß sie später verschwindet als die WaR. Man kann einige Verschiedenheit in der Wirkung der Behandlung auf den Bestand des Liquors und des Serums feststellen. Beide Reaktionen verschwinden im Blut schneller, als im Liquor, wobei das Verschwinden der WaR. früher erfolgt, als das Verschwinden der S.-G.-R. Wenn die Behandlung längere Zeit aussetzt und die Krankheit progressiert, wird ein Ansteigen beider Reaktionen beobachtet, hierbei erscheint die S.-G.-R. früher und wächst schneller als die WaR.

Unsere Beobachtungen werden völlig durch die Untersuchungen anderer Autoren bestätigt, die den Einfluß einer spezifischen Behandlung auf den Ausfall der S.-G.-R. im Blut und Liquor nachprüften, und wir halten es aus diesem Grunde für nötig, auf die Vorzüge der S.-G.-R. vor der WaR. beim Kontrollieren der Behandlung hinzuweisen.

Zum Schluß noch einige Worte über den Ausfall in den Kontrollröhrchen bei der S.-G.-R. Einige Autoren wiesen auf den häufigen Ausfall von Flocken im Liquor in den Kontrollröhrchen hin. *Schönfeld* z. B. gibt die Zahl solcher Ausfälle auf 36% an. Von anderen dagegen wird diese Erscheinung nicht bestätigt. Wir erhielten solche Ausfälle im Liquor in 3% der Fälle, im Serum in 3,6%. Diese Erscheinung beobachteten wir am häufigsten in einige Zeit gestandenem (und getrübtem) Liquor und Serum, doch fand sie sich auch in frischen Fällen, wobei in diesen Fällen eine wiederholte Untersuchung zuweilen tadellose Resultate ergab. In 3 Fällen erhielten wir ein Ausfallen in den Kontroll-

röhrchen bei völlig negativem Resultat in den Versuchungsröhrchen. Augenscheinlich hängt dieser Ausfall zuweilen von äußeren Ursachen ab (z. B. schmutziges Geschirr). Jedenfalls ist die Zahl dieser Ausfälle bei der S.-G.-R. nicht größer als die Zahl der Selbsthemmung bei der WaR.

Schlüsse.

1. Die S.-G.-R. ist eine spezifische Reaktion auf Syphilis. In der Klinik der Nervenkrankheiten ist sie ein wertvolles diagnostisches Mittel, das augenscheinlich der WaR. nicht nachsteht. Besonders groß ist ihr Wert in der Provinz, wo der Ausführung der WaR. unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen, die Ausführung der S.-G.-R. jedoch völlig möglich ist.

2. Der Prozentsatz der Übereinstimmung der S.-G.-R. und der WaR. ist recht hoch, sowohl im Liquor, als auch im Serum. In nicht übereinstimmenden Fällen gibt die S.-G.-R. mehr positive Ausfälle, als die WaR. Die letzteren Fälle gehören meistenteils zu syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems oder zu solchen, wo aller Grund vorhanden ist, Lues zu vermuten.

3. Bei nichtsyphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystem ist als Regel die S.-G.-R. negativ im Liquor und im Serum. Wo die S.-G.-R. positiv ausfällt, muß immer an Syphilis gedacht werden. Die Zahl der nichtspezifischen Ausfälle der S.-G.-R. (in unseren Beobachtungen für den Liquor 0,7%, für das Serum 0,8%) übersteigt jedenfalls nicht die Zahl der nichtspezifischen Ausfälle bei der WaR.

4. Bei syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems fällt die S.-G.-R. etwas häufiger im Liquor und im Blut positiv aus als die WaR. Diese größere Häufigkeit der S.-G.-R. bezieht sich auf Fälle von früher Syphilis des Nervensystems oder auf behandelte Fälle (ebenso auch chronische vasculäre Formen).

5. Der positive Ausfall der S.-G.-R. ist analog der WaR. im Blut häufiger als im Liquor. Diese Erscheinung hat ihren Grund in denselben Ursachen, die einen häufigeren Ausfall der WaR. im Blut im Vergleich zum Liquor hervorrufen.

6. Bei spezifischer Behandlung der Syphilis des zentralen Nervensystems hält sich die S.-G.-R. länger als die WaR. sowohl im Liquor, als auch im Serum. Bei Fehlen einer Behandlung wächst die S.-G.-R. schneller als die WaR. Diese Eigenschaft macht die S.-G.-R. zu einem wertvolleren Kontrolleur der Behandlung als die WaR.

7. Die Hinweise einiger Autoren auf eine große Anzahl von Selbstausflockung in Kontrollröhrchen werden durch unsere Beobachtungen nicht bestätigt. Der Prozentsatz dieser Ausflockung ist nicht groß und übersteigt nicht den Prozentsatz der Selbsthemmungen bei der WaR.

8. In der klinischen Praxis muß die S.-G.-R. parallel mit der WaR. im Blut und Liquor ausgeführt werden als weiterer Beweis für die syphilitische Natur der Erkrankung. Beim Ausfall der S.-G.-R. allein muß immer eine syphilitische Infektion vermutet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Pappenheim*, Die Lumbalpunktion. Verlag Ricola 1922. — [2]) *Schmidt, H.*, Zur Biologie der Lipoide. Leipzig 1922. — [3]) *Skwirsky*, Theorie und Praktik der serologischen Reaktionen auf Syphilis. Moskau 1923. — [4]) *Weissbach, W.*, Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi und Meinicke im Lichte neuerer Forschung. Jena 1921.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik [Prof. Dr. *O. Pötzl*] und dem histologischen Institut [Prof. Dr. *A. Kohn*] der deutschen Universität in Prag.)

Über Veränderungen endokriner Organe und des Gehirns bei Schizophrenie (Dementia praecox)*).

Von

Dr. **Franz Theodor Münzer**, und Dr. **Walther Pollak**,
Laboratoriumsassistent der Klinik. Assistent des histol. Institutes.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 4. September 1924.*)

Inhaltsübersicht.

I.

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von Schizophrenie eingehend histologisch zu untersuchen**). Dieser beansprucht deswegen einiges Interesse, weil die klinischen Erscheinungen längstens 6 Monate vor dem Exitus begannen, die Dementia praecox also erst relativ sehr kurze Zeit manifest war. Für die histologische Untersuchung war der Umstand besonders günstig, daß die Organe kaum 3 Stunden nach dem Tode fixiert wurden, so daß die meisten Gewebe in einem sehr guten Erhaltungszustande der Untersuchung unterworfen werden konnten. Außerdem handelte es sich um ein sonst physisch völlig gesundes Individuum, so daß alle feineren Strukturveränderungen in den einzelnen Organen sicherlich nicht durch sekundäre Erkrankungen bedingt sein können, wie dies vielfach bei den in der Literatur***) beschriebenen Fällen nicht auszuschließen ist.

Wir lassen zunächst die Anamnese und eine kurze Krankengeschichte folgen.

---

*) Auszugsweise vorgetragen im Verein deutscher Ärzte in Prag am 2. XI. 1923. Vgl. Med. Klinik Nr. 46. 1923 (Prager Ausgabe) und Nr. 2. 1924 (Berliner Ausgabe).

**) Über die Ovarien der Patientin haben bereits *Pötzl* und *Wagner*[48]) berichtet.

***) Man vgl. S. 399 ff.

Die *Vorgeschichte* der Erkrankung verdanken wir einem Arzte, der die Familie der Patientin seit 30 Jahren kennt. Die Kranke, I. R., wird als sehr intelligent, gebildet und vielseitig geschildert. Sie beging im 32. Lebensjahre (28. V. 1923) Suicid. Als Kind lernte sie in der Schule sehr gut, absolvierte das Lyzeum und besuchte dann einen Handelskurs. Während des Krieges war sie in einer Sparkasse tätig. 1922 besuchte sie noch einen englischen Sprachkurs und trat dann in ein Bureau ein.

Seit ihrem 17. Lebensjahre betrieb sie Gesangstudien mit größtem Erfolge. Sie bekundete dabei eine besondere Vorliebe für Oratorien und gab später selbständige Konzerte in den größten Städten Deutschlands.

Sie sprach Deutsch, Ungarisch, Französisch, Englisch und Italienisch und zeigte auch Begabung für Malerei.

Mit ungefähr 25 Jahren faßte sie Neigung zu einem Kapellmeister, die nach Ansicht unseres Gewährsmannes nicht erwidert wurde. Sie verließ damals gegen den Willen ihrer Eltern das Haus, um jenem nachzufahren. Nur sehr schwer kam sie über dieses Erlebnis weg, das ihr lange sehr naheging.

Erscheinungen psychischer Auffälligkeit wurden bei ihr niemals beobachtet. Sie hatte früher nur wegen Magenbeschwerden einen Arzt konsultiert. Sonst sind von ihr keine Erkrankungen bekanntgeworden. Ref. sah die Kranke zuletzt am 17. IV. 1923 (6 Wochen vor ihrem Tode). Er begleitete sie damals nach Hause und da fiel ihm zum ersten Male auf, daß sie, als sie die Haustüre aufsperrte, auf ihn den Eindruck machte, als ob sie Angst hätte, in das Haus zu gehen. Noch knapp vor ihrem Tode erhielt er von ihr einen Brief mit völlig korrektem Inhalt.

Was die Familienanamnese anlangt, entstammt der Vater (Akademiker) einer deutsch-böhmischen Bauernfamilie, aus der dem Ref. keinerlei psychische Erkrankungen bekanntgeworden sind.

Die Mutter, eine ungarische Adelige, ist „etwas eigentümlich". Angeblich war sie vorübergehend einmal in einem Sanatorium (wegen depressiver Zustände?). Ein Bruder der Mutter (Großgrundbesitzer) hat sich während seiner Dienstzeit als Offizier erschossen. Doch sind die Gründe des Suicids unbekannt.

Die Kranke hat noch einen 35 Jahre alten Bruder, der an einer sichergestellten Schizophrenie leidet; als Kind hat er nicht gut gelernt, später hat er Jura studiert und die 1. Staatsprüfung ganz gut bestanden. Dann wurde er wegen einer Appendicitis operiert und ungefähr seit dieser Zeit war er in seinem Wesen verändert. Er hat sich damals besonders mit der Mutter — gegen die er eine Aversion hatte — nicht vertragen. Er widersprach ihr fortwährend und rief Streitigkeiten mit ihr hervor. Seit ungefähr seinem 22. Lebensjahre ist er in verschiedenen Sanatorien untergebracht.

Der *Krankengeschichte* entnehmen wir folgendes. Bis Ende März 1923 war die Kranke, eine 32jährige Virgo, immer psychisch unauffällig. Bis Ende Mai war sie als Beamtin in einem kommerziellen Bureau tätig. Im Laufe des Monates April bemerkte sie, daß sich das Benehmen eines Chefs gegen sie änderte. Auch die Kollegen steckten sich gegenseitig Zettel zu, welche sie beträfen. Man habe es darauf abgesehen gehabt, sie aus dem Bureau zu bringen. Die Eltern glaubten ihren Erzählungen, weshalb sich der Vater mit ihr zu einem Advokaten mit der Bitte um Rechtsschutz begab. Da der Rechtsanwalt Verdacht auf Verfolgungswahn schöpfte, leitete er eine psychiatrische Untersuchung ein. Auf diese Weise sah Professor *Pötzl* die Patientin zum erstenmal anfangs Mai 1923. Es bestand damals ein *typisches paranoides Wahnsystem* (Beziehungs-, Beachtungs- und Verfolgungsideen), auf das die Kranke mit starker Depression und Ängstlichkeit reagierte. Schon damals hatte der Gesichtsausdruck einen steinernen, maskenartigen Charakter, im übrigen fanden sich keine weiteren Symptome, auch keine Halluzina-

tionen. Professor *Pötzl* klärte den Vater auf und riet zu einer Internierung, zu der sich die Eltern jedoch nicht entschließen konnten; auch schienen sie von der Krankheit der Tochter nicht überzeugt zu sein.

Am 21. V. 1923 sah Professor *Pötzl* die Kranke wieder. Der Vater hatte telephoniert, daß die Verfolgungsideen zurückgetreten seien, daß die Kranke aber noch über einen bestimmten Punkt unschlüssig und verstimmt sei, über den sie von Herrn Professor *Pötzl* Aufklärung und Beruhigung erwartete. Bei dieser Untersuchung zeigte die Patientin die *starre* unbewegliche *Mimik* noch ausgesprochener als das erstemal; sie war dabei niedergeschlagen und wortkarg. Erst bei einer Unterredung unter vier Augen gab sie folgendes an: Die Verfolgungen im Bureau hätten nach Verlassen des Dienstes aufgehört; dafür glaubte sie zu bemerken, daß der Zimmerherr, der bei den Eltern wohne, sie erotisch beeinflusse und ihr in mannigfacher Verkleidung nachfolge. Sie habe außerdem das unerträgliche Gefühl, durch Onanieren in früherer Zeit ihren Körper gänzlich ruiniert zu haben und glaube, daß sie daran sterben müsse. Das sei der Punkt, weswegen sie mit dem Professor eine Unterredung verlangt habe.

Nach einigem Widerstand ergab sich noch folgendes: Sie habe in der Nacht, da sie neben der Mutter schlief, in deren Schnarchen ein ganz eigentümliches Röcheln bemerkt, von dem sie glaube, die Mutter wolle ihr auf diese Weise zu verstehen geben, wie sich eine Frau beim Geschlechtsverkehr verhalte, vielleicht stehe dies auch im Zusammenhang mit der Beeinflüssung durch den Zimmerherrn. Unter dem Einflusse des Röchelns der Mutter habe sie den Finger in den Mund bis zum Rachen gesteckt, ohne merkwürdigerweise dabei erbrechen zu müssen. Später, als die Mutter wieder so röchelte, habe sie den Finger in das Genitale eingeführt, worauf nun das Erbrechen erfolgt sei.

Patientin, die unberührte Virgo ist, berichtet, daß sie früher masturbiert habe; ferner erzählt sie von einer Umarmung mit Zungenkuß, die sie einmal vor Jahren erlebt habe und die einen starken nachhaltigen Eindruck auf sie gemacht habe.

Bei dieser Unterredung wurden schwere depressive Affekte ausgelöst, was Professor *Pötzl* veranlaßte, den Vater neuerdings auf die Schwere der Erkrankung und die drohende Selbstmordgefahr aufmerksam zu machen.

Eine Woche nach dieser letzten Untersuchung, am 28. V. 1923, stürzte sich die Kranke in einem unbewachten Augenblick aus dem Fenster.

Die etwa 3 Stunden nach dem sofort erfolgten Tode durch Herrn Doz. *K. M. Marx* im gerichtlich-medizinischen Institut (Prof. Dr. *P. Dittrich*) der deutschen Universität in Prag vorgenommene *Sektion* ergab:

Äußere Besichtigung: 171 cm lange Leiche eines 32 Jahre alten Mädchens von kräftigem Knochenbau, kräftiger Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute außerordentlich blaß. An den abhängigen Partien spärliche Totenflecke; Totenstarre vorhanden. Hals und Brustkorb proportional, Abdomen im Niveau des Thorax, Bauchdecken schlaff. Äußeres Genitale normal. In der Mitte des rechten Unterschenkels eine 6 cm lange Rißwunde, durch welche ein Bruchstück des Unterschenkelknochens herausragt.

Die *innere Besichtigung* ergibt bei *Eröffnung* des *Schädels*: Die weichen Schädeldecken sehr blaß, Schädeldach von gewöhnlichem Typus und gewöhnlichen Dimensionen, unverletzt. Die harte Hirnhaut gespannt, in den Gefäßen wenig flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute an der Konvexität diffus getrübt und verdickt, etwas weniger an der Basis; Blutgehalt gering, das Gehirn normal konfiguriert, blaß, stärker durchfeuchtet.

Bei *Eröffnung* der *Brusthöhle*: Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Die Schilddrüse in beiden Lappen vergrößert, blaßbraun, körnig. In Luft- und Speiseröhre kein abnormer Inhalt. Schleimhaut der Halsorgane blaß. Kein

Thymus. Die Lungen beiderseits frei, im linken Brustfellraum etwa 1 l., im rechten ½ l flüssigen Blutes. Auf der Oberfläche der linken Lunge 2 seichte Einrisse. Das Lungenparenchym allenthalben lufthaltig, sehr blaß. Das Herz von gewöhnlicher Größe, fest, Klappenapparat und Gefäße normal.

Nach *Eröffnung* der *Bauchhöhle*: In der freien Bauchhöhle etwas flüssiges Blut. Die im kleinen Becken liegenden Darmschlingen mit Blutgerinnseln stellenweise bedeckt. Die Leber gewöhnlich groß, von normaler Zeichnung, blaßbraun. In der Gallenblase dunkelgrüne Galle. Die Milz gewöhnlich groß, von mittlerem Blutgehalt, an ihrer Außenfläche ein seichter Einriß. Die Nieren von normaler Konfiguration und Zeichnung, blaß. Die Kapsel leicht abziehbar; die Oberfläche glatt. Pankreas und Nebennieren glatt. Im Magen wenig flüssiger Inhalt, die Magenschleimhaut blaß, im Dünn- und Dickdarm kein auffälliger Inhalt, die Schleimhaut des Darmkanals blaß. In der Schleimhaut des Pylorus eine erbsengroße Narbe nach Geschwür. In der Harnblase etwas trüber Harn; die Schleimhaut blaß. Der Uterus gewöhnlich groß, mit einem etwa kirschgroßen und einem erbsengroßen unter der Serosa gelegenen Myomknoten. Im linken Eierstock ein mit Blut gefüllter geplatzter Follikel. Die Schleimhaut des Uterus aufgelockert. Sonst die inneren Geschlechtsteile normal.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die makroskopische Betrachtung der Organe keinerlei Veränderungen erkennen ließ, wenn man von den durch den Sturz bedingten Verletzungen, der Ulcusnarbe im Magen und der Verdickung der Hirnhäute absieht. Besonders zu betonen wäre, daß für eine Tuberkulose absolut *keine* Anhaltspunkte vorhanden waren. Es ist dies deswegen sehr wichtig, weil die Tuberkulose gerade bei Dementia praecox einen recht häufigen Nebenbefund darstellt und manche Strukturveränderungen der Organe bei Schizophrenie daher leicht darauf bezogen werden können.

Mit Ausnahme der Ovarien — über die bereits *Pötzl* und *Wagner* berichtet haben — wurden fast alle Organe genau histologisch untersucht. An Fixierungsflüssigkeiten wurden die *Zenker-Helly*sche Flüssigkeit*), Formol und absoluter Alkohol verwendet. Von Färbungen kamen zur Darstellung: für die nicht nervösen Organe Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Pikrofuchsin, Resorcin-Fuchsin, Mallory, Sudan und *Best*sche Carminfärbung, für das Gehirn Kresylviolett, Thionin, Bielschowsky, Weigert (in der von *O. Fischer* angegebenen Modifikation), Heidenhain, Bestsches Carmin, Sudan und Scharlachrot.

Im folgenden soll nun eine eingehende *Beschreibung der histologischen Befunde* gegeben werden, wobei wir auf die endokrinen Organe und das Gehirn besonders Gewicht gelegt haben.

Die *Hypophyse* — in Formol fixiert — wog 0,52 g gegenüber einem Normalgewicht von — 0,64 g**). Der Querdurchmesser betrug 14 mm, der Längendurchmesser 9 mm. Im *Vorderlappen* fiel auf den ersten Blick die außerordentlich

*) Wo bei Beschreibung der Organe eine besondere Fixierung nicht angegeben ist, wurde Zenker-Helly in der am histologischen Institut gebräuchlichen Modifikation (60 Teile Kaliumbichromat, 25 Teile Sublimat [5%], 10 Teile Formol und 5 Teile Eisessig) verwendet.

**) Nach *Erdheim* und *Stumme*, Literaturverzeichnis Nr. 11, S. 25.

starke Vermehrung der basophilen Zellen auf (vgl. Abb. 1). Sie lagen, besonders im stirnwärts gelegenen Anteil, in solcher Dichte, daß bei Anwendung von mittleren Vergrößerungen ganze Gesichtsfelder von diesen Zellen eingenommen erschienen, da die spärlich dazwischenliegenden anderen Zellarten kaum bemerkbar waren. Die Basophilen, in der Norm vereinzelt, erschienen hier in mächtigen, geschlossenen Strängen, die miteinander zusammenhingen, teilweise bildeten sie Gruppen und Haufen, an manchen Stellen auch isolierte Inselchen. In diesem Anteil des Vorderlappens waren eosinophile in etwa normaler Anzahl zu finden. Sie lagen teils

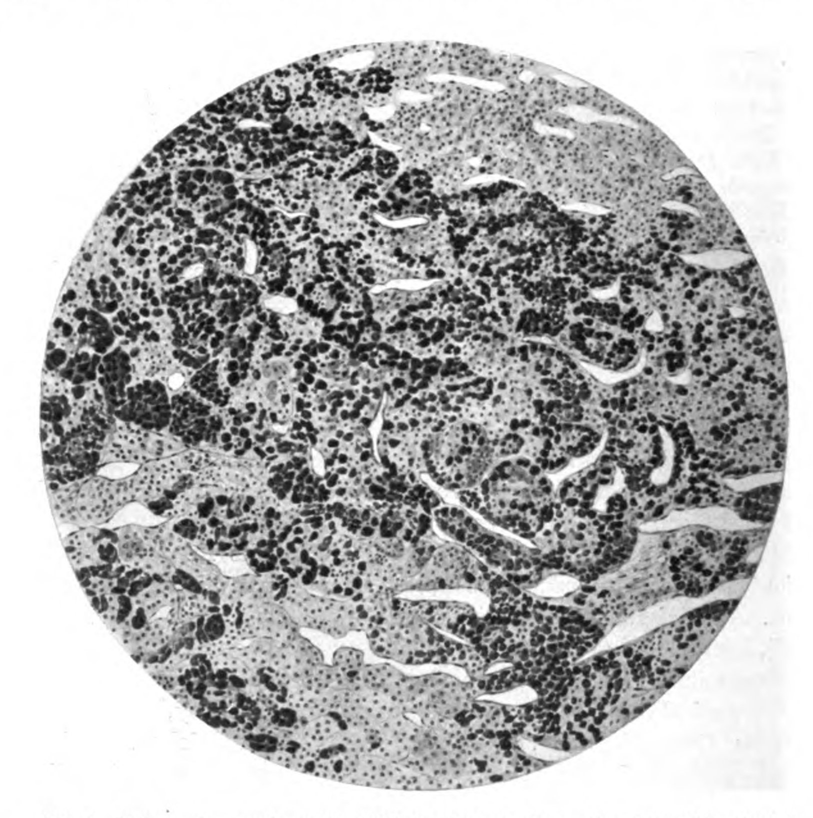


Abb. 1. Teil aus dem vorderen Abschnitt der Orohypophyse. Basophile Zellen dunkel.

verstreut, teils mehr in Gruppen angeordnet. Auch die Menge der Hauptzellen war groß, von denen einige ganz besonders große Exemplare in kleinen Häufchen beieinander lagen. Im vorderen Abschnitt der Orohypophyse lag ein Adenom von Kugelgestalt, das 1,5 mm im Durchmesser maß. Histologisch bestand es fast ausschließlich aus Hauptzellen, die jedoch im Gegensatz zu den übrigen Zellen recht schlecht erhalten waren und vielfach Schrumpfungen aufwiesen. Nur ganz vereinzelt, besonders an den Randpartien, mitunter auch im Zentrum des Gebildes selbst fanden sich ganz verstreut basophile und eosinophile Zellen. Das Verhältnis der verschiedenen Zellarten war in dem hinteren Abschnitt des Vorderlappens ein anderes. Die Basophilen waren nicht mehr in großem ge-

schlossenem Komplex vorhanden, sondern lagen in kleineren Gruppen beieinander. Auch die anderen Zellformen waren reichlich vertreten. Die Eosinophilen kamen besonders in den seitlichen Partien in großer Anzahl vor, wie es der Norm entspricht. Nicht allzu selten fanden sich in den verschiedenen Regionen des Vorderlappens Gruppen von Zellen, die sich um kleine, von einer kolloiden Masse ausgefüllte Hohlräume anordneten, in radiärer Stellung zum Lumen. An dem Aufbau der Wandung solcher kleiner Cystchen waren oft alle 3 Arten von Zellen beteiligt. Wenn auch diese kleinen Bläschen in der Hypophyse zu den normalen Bildungen zählen, so war doch die große Anzahl dieser Gebilde hier auffallend.

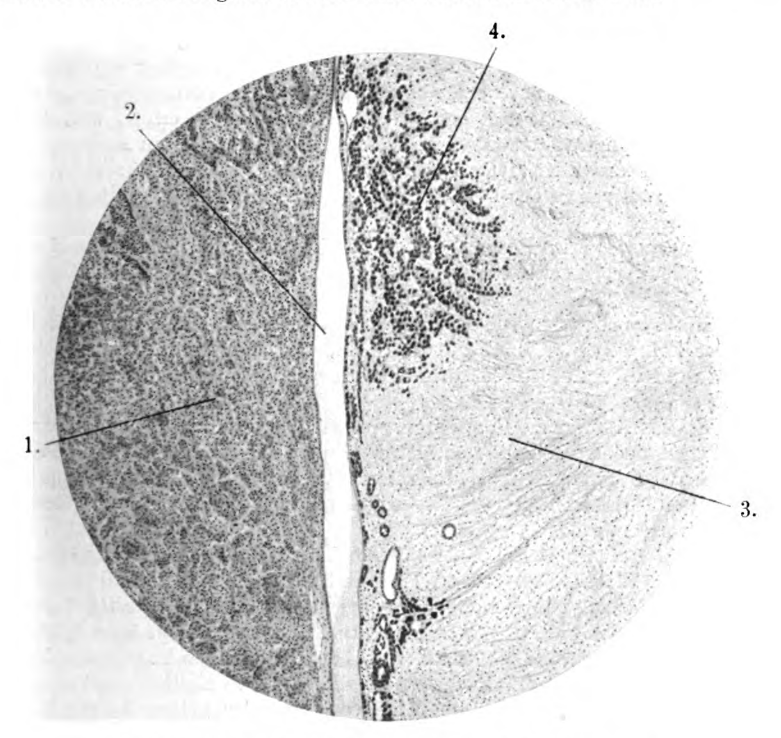


Abb. 2. Aus dem Grenzgebiete von Oro- und Neurohypophyse.
1. Vorderlappen (Orohypophyse), 2. Spalt zwischen Oro- und Neurohypophyse,
3. Hinterlappen (Neurohypophyse), 4. Basophile Zellen in der Neurohypophyse.

Einen ganz eigenartigen Aufbau zeigte die *Grenzschicht* (Pars intermedia, Zwischenlappen). Sie bestand nicht, wie gewöhnlich, aus einer größeren Anzahl kolloidhaltiger Cysten, sondern Vorder- und Hinterlappen waren auf weitere Strecken durch einen Spalt getrennt, der beiderseits von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet war (vgl. Abb. 2).

Das Epithel setzte sich einerseits direkt in das Epithel der typischen Stränge und Haufen des Vorderlappens fort; auf der gegenüberliegenden Seite bewahrte es den Charakter des einschichtigen Epithels. Interessant ist, daß auch hier Zellen der verschiedensten Färbbarkeit sich an der Auskleidung beteiligten, so daß dieses „Oberflächenepithel" einen recht eigenartigen bunten Eindruck machte. An manchen Stellen sah man nun, wie dieser einheitliche Spalt durch Septen

aus Epithelzellen unterteilt wurde, wodurch anscheinend die Zerfällung des Spaltes in die bekannten Bläschen der Grenzschicht vorbereitet wurde. Dort, wo die Unterteilung in Cysten fortgeschrittener war, mußte es auffallen, daß diese nicht, wie sonst, weit in den Hinterlappen vorsprangen und so in mehreren Reihen hintereinander lagen, sondern als Teile eines ursprünglich einheitlichen Spaltes nur in einer Linie die Grenze der Hypophysenanteile markierten. Der Spalt samt den aus ihm hervorgegangenen Bläschen, der also in diesem Falle nicht die normale Umbildung erfahren hatte, sondern gleichsam auf fötaler Entwicklungsstufe stehengeblieben war, stellte nichts anderes als den Rest des Hypophysensäckchens der Anlage dar, wie er auch bei manchen Tieren zeitlebens bestehen bleibt. Bläschen und Spalt waren von einer kolloidartigen Masse angefüllt, der namentlich im Bereiche des Spaltes massenhaft desquamierte Zellen beigemengt waren.

Zu erwähnen bliebe aus der Grenzschicht noch das Vorkommen eigenartiger Zellen, deren Protoplasma mit groben gelblichen Granulis erfüllt war, die sich als Lipoidkörnchen erwiesen. Die Bedeutung dieser Zellen, deren Aussehen an die Körnchenzellen des Zentralnervensystems erinnerte, ist mit Rücksicht auf ihr isoliertes Vorkommen in der Pars intermedia (im Hinterlappen fehlten sie völlig) gänzlich unklar.

Im Bindegewebe der Pars intermedia fand sich vereinzelt eingestreutes lymphatisches Gewebe, das sich in unscharfer Begrenzung allmählich in die Umgebung verlor.

Im *Hinterlappen* wäre von Besonderheiten vor allem eine recht große Menge basophiler Zellen (vgl. Abb. 2) zu erwähnen, die vorwiegend gruppenweise angetroffen wurden. Auffallend ist ferner der Mangel jeglichen Pigmentes im Hinterlappen.

Die *Schilddrüse* war zweilappig und wog 34 g; der größte Längendurchmesser des rechten Lappens betrug 45 mm, der des linken 47 mm. Nach Alkoholbehandlung wurde das Organ in kleine Würfel zerschnitten und nach Einbettung von jedem der Würfel einige Schnitte hergestellt, so daß aus allen Regionen der Drüse Bilder gewonnen wurden.

Das Organ erwies sich bei der histologischen Untersuchung durchaus aus kolloidhaltigen Bläschen aufgebaut, ohne daß schlauchähnliche Bildungen oder gar solide Epithelzellstränge zu finden gewesen wären. Fast in allen Teilen der Drüse waren Adenomknoten in verschiedener Größe vorhanden. Das Epithel der Bläschen war etwas höher als normal, doch fanden sich auch kubische und platte Zellen. Das Kolloid war durchwegs acidophil, teils dem Epithel dicht anliegend, teils von diesem durch eine dünne Zone von Vakuolen getrennt. Die Kolloidfärbung nach *E. I. Kraus*[32]) zeigt, daß der allergrößte Teil des Kolloids gerbsäurefest ist; fuchsinophiles ließ sich nur in wenigen Bläschen nachweisen. Dem gerbsäurefesten Kolloid war am Rande, gelegentlich auch zentral, fuchsinophobes Kolloid beigemengt.

Das Bindegewebe, welches *keine* Zunahme aufwies, war hier und da von Kolloidmassen durchtränkt; auch in den Venen sah man öfters eine Kolloidbeimengung, wie dies bei Basedow-Schilddrüsen manchmal zu sehen ist. Auch das in das Stroma eingestreute lymphoretikuläre Gewebe, welches sich sogar ganz vereinzelt zu Follikeln anordnet, erinnerte an Basedow.

Epithelkörperchen: Von diesen Organen wurde nur eines untersucht. Das Parenchym der Drüse war durch große Mengen Fettgewebes reduziert, so daß nur mehr oder weniger breite Stränge zwischen den Fettgewebsmassen übrigblieben. Das Bild glich durchaus den Befunden bei Epithelkörperchen von älteren Leuten oder bei schweren Erkrankungen (z. B. Carcinom). Abb. 3 gibt ein Übersichtsbild bei etwa 10facher Vergrößerung.

Was den feinen histologischen Aufbau betrifft, war mit mittleren Vergrößerungen der anscheinende Mangel an oxyphilen Zellen auffallend. Erst bei genauerer Untersuchung fanden sich diese Zellen nicht wie sonst in Gruppen, sondern vereinzelt zwischen den übrigen Parenchymzellen gelegen. Ihr Aussehen war recht unscheinbar, so daß sie leicht übersehen werden konnten, ja an einzelnen Stellen konnte man deutlich bemerken, wie ein Teil des Zelleibs bereits der fettigen Degeneration anheimgefallen war, der andere Teil dagegen noch die charakteristischen oxyphilen Granula erkennen ließ. Die Kerne dieser Zellen waren, wie meist, recht klein und, wie pyknotische Kerne, stark färbbar.

Nebennieren. Die eine wog 6 g; ihre Maße betrugen 58 : 32 : 8 mm; die andere wog 8 g, ihre Maße waren 55 : 32 : 11 mm; beide zusammen hatten somit ein Gewicht von 14 g, welches das Durchschnittsgewicht mit 10,6 g *) bei erwachsenen Frauen beträchtlich übertraf. Die Rindensubstanz fiel durch ihren abnormen Lipoidreichtum auf; vor allem waren die Zellen der Zona fasciculata, aber auch die der beiden anderen Schichten mit Lipoidtröpfchen vollgepfropft. An einigen Stellen fanden sich Rindenadenome, deren Zellen sich von ihrer Umgebung durch ihre Lipoidarmut unterschieden. Man findet sonst solche Adenome häufiger in

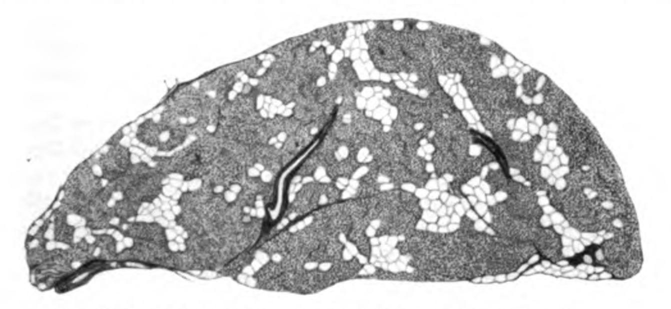


Abb. 8. Übersichtsbild des stark verfetteten Epithelkörperchens.

Nebennieren älterer Individuen. Die Rinde sprang an einigen Stellen, besonders dem Verlauf der größeren Venenstämme folgend, weit in die Marksubstanz vor, so daß schmale Stränge entstanden, welche auf Querschnittsbildern den Eindruck erweckten, als ob versprengte Inseln aus Rindensubstanz im Marke lagen.

Die Marksubstanz selbst war im Verhältnis zur Rindenausdehnung sehr breit und stellenweise, besonders in den zentralen Partien reichlich vorhanden, wenn man auch von einer Vermehrung des chromaffinen Gewebes nicht ohne weiteres zu sprechen berechtigt war. Die chromaffinen Zellen waren in den verschiedensten Größenordnungen vorhanden. Neben Exemplaren von etwa normaler Größe sah man Zellen, die weit über das Durchschnittsmaß hinausgingen und wahre Riesenexemplare darstellten, dann wieder solche, die recht klein waren. Daneben waren Anhäufungen kleiner Zellen zu finden, die in ihrem Aussehen Lymphocyten sehr ähnelten. Teils handelte es sich auch tatsächlich um Ansammlungen lymphoretikulären Gewebes, wie man aus folgenden Merkmalen erkennen kann: Sie lagen in größeren oder kleineren Gruppen beieinander, ohne daß die Zellen auf einen begrenzten Raum beschränkt gewesen wären; man fand dann einzelne Exemplare weit in die Umgebung verstreut, wie das bei Lymphocyten die Regel ist. Auch sah man Bindegewebszellen anderer Art mit ihnen vergesellschaftet. Vereinzelt handelte es sich aber sicher bei diesen Zellhaufen um Phäochromoblasten. Dies

*) Nach *Gierke*, Literaturverzeichnis Nr. 21.

kann man aus der Tatsache erschließen, daß man solche Häufchen in Begleitung der Nervenstämme öfters sah, daß die Zellen nicht, wie dies bei Lymphocyten der Fall zu sein pflegt, in der Umgebung verstreut zu finden waren, und daß man Übergänge zwischen ihnen und kleinen chromaffinen Zellen beobachten konnte. An den großen Markvenen waren die von *Maresch*[35]) beschriebenen Muskelwülste sehr gut ausgeprägt.

Pankreas: Der exkretorische Anteil war normal. Die Zahl der Langerhansschen Inseln schien schon bei oberflächlicher Betrachtung vermindert. Die Auszählung nach *Heiberg*[23]) *) ergab im Durchschnitt 55 Inseln pro 50 qmm (41 für den Kopf-, 54 für den Körper- und 70 für den Schwanzteil des Pankreas). Es entspricht dies einer Verminderung auf etwa die Hälfte der Normalzahl. Der histologische Bau der Inseln war normal, an einzelnen Stellen zeigten sie unscharfe Abgrenzung gegen die exkretorischen Endstücke. Die Größe war schwankend; neben normal großen Inseln waren auch auffallend kleinere vorhanden; andererseits fanden sich solche mit größerem Durchschnitt, als es der Norm entspricht. Vereinzelt waren auffallend große Inseln im Sinne von Rieseninseln vorhanden.

Die *Ovarien* wurden von *Pötzl* und *Wagner* untersucht. Dabei fand sich eine kleincystische Degeneration. In dem einen war ein noch sehr wenig zurückgebildetes älteres Corpus luteum vorhanden; in beiden Eierstöcken viele große Corpora albicantia. Dagegen fehlt die von früheren Untersuchungen her bekannte charakteristische Bindegewebswucherung in der Rindenschicht. Lipoidmassen waren ziemlich reichlich vorhanden.

Die *Leber* zeigte im Zentrum der Läppchen eine leichte fettige Degeneration. Glykogen war nur in den zentralen Partien der Läppchen nachweisbar, ein Befund, der auf längeren Hungerzustand infolge Nahrungsverweigerung in den letzten Tagen ante exitum zurückzuführen sein dürfte. Auf denselben Grund beziehen wir auch die Verminderung in der Anzahl zweikerniger Leberzellen**). Schließlich wollen wir das Vorkommen einzelner Lymphocytenherde im interlobulären Bindegewebe hervorheben.

Der *Uterus* befand sich dem histologischen Bilde nach im Stadium des Intervalls, wenn auch einzelne Drüsen eine etwas reichlichere Schlängelung aufwiesen, die darauf hindeutet, daß eher die zweite Hälfte des Intermenstruums erreicht war. Einige scharf begrenzte Anhäufungen lymphatischen Gewebes wären zur Vervollständigung des Bildes noch zu erwähnen.

Die *Malpighischen* Körperchen der *Milz* waren groß und vielfach geteilt.

Eine *Thymus* war makroskopisch nicht zu finden gewesen.

Im *Magen* und *Rectum* war die große Zahl der Follikel auffallend.

Die *Tonsillen* boten histologisch keine Besonderheiten, waren aber besonders groß.

In den *Speicheldrüsen* fanden sich einzelne Lymphfollikel im interlobulären Bindegewebe.

Das *Gehirn* bot makroskopisch außer der bereits erwähnten Verdickung und milchigen Trübung der Meningen, die stärker an der Konvexität und ganz schwach an der Basis sichtbar war, im Furchungs- und Windungstypus nichts Abnormes.

---

*) Es wurden für jeden Teil 128 Gesichtsfelder (Zeiss-Objektiv A. A., Ok. 12 Kompens., Tubuslänge 136,5 mm) gezählt. Mit demselben Instrument gab uns Herr Doz. *E. J. Kraus* vom pathologischen Institut als Normalzahl vielfacher Untersuchungen durchschnittlich ungefähr 105 an.

**) Ihre Auszählung in der von *Fr. Th. Münzer*[44]) angegebenen Weise ergab im Durschschnitt unter 7554 gezählten Zellen 5,91% zweikernige, was einer Verminderung auf etwa die Hälfte der Normalzahl (10%) entspricht.

Die größte Längenausdehnung betrug (am fixierten Organ) 16,7 cm. Zur histologischen Untersuchung kamen Rindenstücke aus symmetrisch gelegenen Gegenden beider Hemisphären, und zwar Stücke aus der Mitte der oberen Frontalwindung, der vorderen und hinteren Zentralwindung, dem Occipitalpol, Schläfenlappen und Ammonshorn, ferner Teile aus dem Striatum, der Oblongata und dem Kleinhirn, schließlich ein Stück des Plexus chorioideus der Seiten- und des 4. Ventrikels. Das basale Zwischenhirn wurde in eine komplette Serie zerlegt und jeder 10. Schnitt mit Kresylviolett oder mit polychromem Methylenblau nach *Unna* zur Nissl-Darstellung gefärbt.

Die *Meningen* zeigten histologisch eine ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes, das gegen die Oberfläche dichter, hirnwärts lockerer gefügt war. Die Leptomeninx war stellenweise reichlich von Zellen durchsetzt, die zum größten Teil aus fixen Bindegewebszellen, vor allem aus jungen Fibroblasten bestanden. Daneben fand man mesenchymale Abraum(Gitter- oder Körnchen)-Zellen, deren Inhalt bei Anwendung von Kresylviolett oder Thionin z. T. pigmenthaltig erschien (Fett- und Pigmentkörperchenzellen), bei der Myelinfärbung nach *Weigert* sich in Form von größeren und kleineren Tropfen oder mehr diffus färbte. Im Gegensatz zu diesen meist polymorph gestalteten Zellen hatten einige eine mehr bläschenförmige Gestalt mit wabig gebautem Protoplasma (Makrophagen in engerem Sinne); diese Zellen waren in den Meningen ziemlich regellos verstreut, manchmal aber besonders in den Gefäßscheiden anzutreffen. — Das gegen den Subduralraum gerichtete Endothel zeigte stellenweise eine zapfenförmige Zellenwucherung. Die Rindengrenze war überall scharf ausgeprägt.

*Markscheiden*präparate aus der Hirnrinde, sowie aus Striatum und Pallidum, Oblongata und Kleinhirn ergeben keine Veränderungen. Dasselbe gilt von den *Bielschowsky*-Präparaten.

Dagegen zeigt sich im *Nissl-Bilde* eine ausgebreitete Veränderung der Ganglienzellen hinsichtlich ihrer Form und ihres Tigroidgehaltes. Die Pyramidenzellen waren in fast allen durchgesehenen Präparaten oft stark verschmälert, geschlängelt und geschrumpft, die Dendriten dieser Zellen weithin sichtbar*). Das Tigroid war ungleich verteilt, verklumpt und vielfach besonders an der Zellbasis angehäuft**). Die Kernstruktur war in diesen Zellen oft nicht sehr deutlich sichtbar bei gut erhaltenem Nucleolus. Solche Zellen zeigten alle Stadien der „chronischen Zellerkrankung" *Nissls* bis zur deutlichen Sklerosierung und zum Zellschwund. Diese Veränderungen waren manchmal diffus, manchmal mehr fleckweise und betrafen besonders die Pyramidenzellen der 3. und 5. Schicht, vor allem jedoch die 3. Schicht *Brodmanns****). Am ausgesprochensten und verbreitetsten trafen wir solche Veränderungen im Parietallappen an.

Hier und da sah man auch „wabige Veränderungen", besonders ausgeprägt in den Zellen aus dem Ammonshorn.

Ferner war eine Vermehrung der Trabantglia überall recht deutlich, besonders an der Rindenmarkgrenze.

Die protoplasmatische Glia war vermehrt; häufig sah man auch, meistens in den tieferen Rindenschichten, Gliarasen.

In manchen Präparaten fand sich an einzelnen Stellen eine diffuse Lichtung und kleinere Lücken in der 3. Schicht, daneben auch in der 5. (vgl. Abb. 4). Die 2. und 4. Schicht schien durchweg frei zu sein.

---

*) Um Abbildungen zu ersparen, verweisen wir z. B. auf Abb. 6 in der Arbeit *Rosentals*, Literaturverzeichnis Nr. 49, S. 30 (122).

**) Man vgl. Abb. 2 in der genannten Arbeit *Rosentals* auf S. 23.

***) Diese Bilder decken sich genau mit der Abb. 5 bei *Rosental*.

Außerdem sah man vereinzelt deutlichen **Zellausfall in kleinen oft rundlichen** Arealen; besonders in der 3. und 5. *Brodmann*schen Schicht (vgl. Abb. 5). **Eine** Gliavermehrung konnten wir daselbst nicht beobachten, hingegen waren gelegentlich deutliche Schatten von Ganglienzellen nachweisbar *).

Außerhalb des Rindengebietes zeigten die übrigen Präparate keine krankhaften Veränderungen. Striatum, Thalamus, Nucleus substantiae innominatae, Substantia nigra, das basale Zwischenhirn und der Nucleus dentatus bieten ein normales Bild. Höchstens kann man im Striatum wie auch in der Rinde von einer ganz leichten Reizung der Glia sprechen. Wir wollen noch das Vorkommen zahlreicher pigmentführender Zellen im infundibularen Teil des basalen Zwischenhirns hervorheben, während im Hinterlappen der Hypophyse — wie erwähnt —

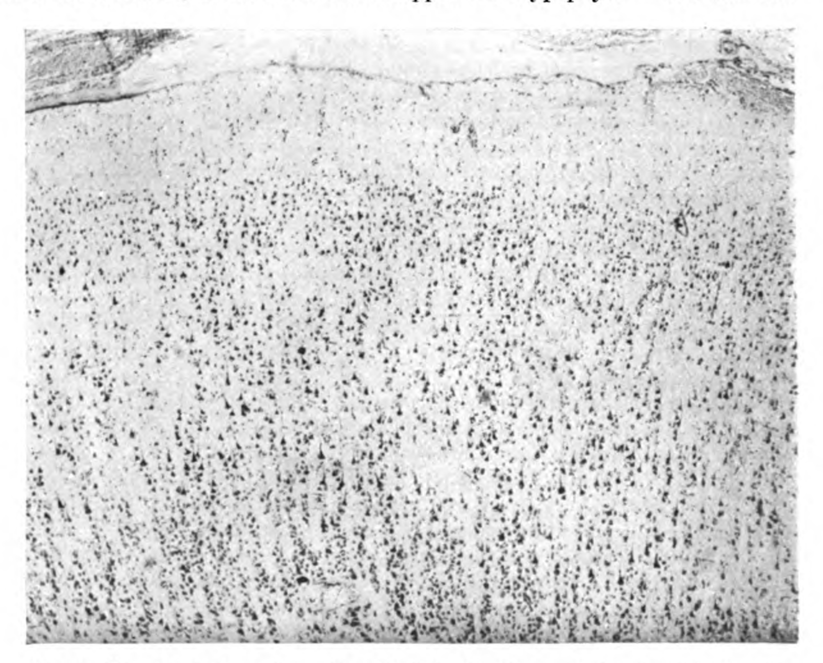


Abb. 4. Übersichtsbild aus der rechten Sehrinde (Nissl-Präparat) bei etwa 45facher Vergrößerung.

nichts davon zu merken war. Auch die zahlreich vorhandenen Mastzellen im Infundibulum und im angrenzenden Hypophysenfortsatz boten ein ungewöhnliches Bild.

Wir geben noch kurz eine Beschreibung der einzelnen Rindenstellen:

1. *Occipitalrinde rechts*: Ziemlich viel Tigroidverklumpung und Zellsklerosierung. Auffallend starke Vermehrung der Trabantglia an der Rindenmarkgrenze. Häufige Gliarasen in den tiefen Schichten. Zellverarmung der Rinde und häufiger Zellausfall (vgl. Abb. 4). Im Mark große kettenartige Züge, großer, aneinandergereihte Kerne vom Gliatypus.

2. *Occipitalrinde links*: Weniger Veränderungen als rechts. Fast kein Zellausfall. Vereinzelte korkzieherartige Spitzenfortsätze; wenig Sklerosierung.

*) Herr Dozent *H. Josephy* (Hamburg) hatte die Freundlichkeit, einige Präparate durchzusehen und konnte unsere Befunde bestätigen.

3. *Parietalgegend rechts*: Starke Sklerosierung in den Pyramidenzellen der 3. und 5. Schicht. Stellenweise stärker in der 3., stellenweise stärker in der 5. Schicht. Geringer Zellausfall. Starke Vermehrung der Trabantglia, die hier mehr in den oberen Rindenschichten vorhanden war. Manche Nervenzellen erscheinen wie „angefressen“.

4. *Schläfenlappen rechts:* Die Zellsklerosierung war hauptsächlich auf die 5. Zellschicht beschränkt. Hier sind die Zellen dunkel gefärbt, das Tigroid verklumpt und die Dendriten auffallend weithin sichtbar. Die Fortsätze oft geschlängelt. Ganz geringer Zellausfall, viel spärlicher als in Nr. 1.

5. *Vordere Zentralwindung rechts:* Auffallend starke Trabantgliavermehrung mit allen Stadien von Zellbildern mit einzelnen Trabantenzellen bis zu solchen,

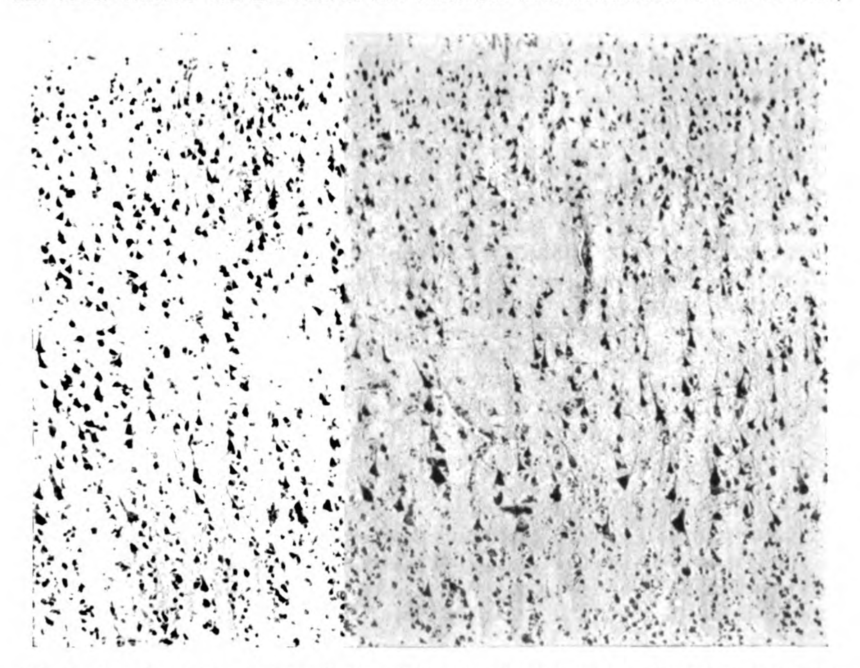


Abb. 5. Aus der rechten hinteren Zentralwindung (Nisslbild) bei etwa 75facher Vergrößerung.

wo ganze Haufen von Gliazellen den Zellresten aufgelagert waren. Sehr wenig Sklerose. Kein Zellausfall. Vermehrung der plasmatischen Glia, besonders längs der Gefäße.

6. *Hintere Zentralwindung rechts:* Ganz vereinzelte Zellausfälle in mehr runder, begrenzter Form und sehr wenig Sklerosierung. Keine besondere Gliaveränderung.

7. *Vordere und hintere Zentralwindung links:* Wenig Sklerose, sehr viele Zellschatten mit Neuronophagie. Kleinster Zellausfall. Gliavermehrung. (In den Tiefen der Furchen ziemlich starke lymphocytäre Infiltration in den Meningen, die sich in einem Präparate auch an wenigen Stellen auf die in die Rinde eintretenden Gefäßscheiden fortsetzt.)

8. *Erste Frontalwindung rechts:* Etwas weniger Sklerose, hingegen deutliche Vermehrung der Trabantglia. Kein Zellausfall.

9. *Ammonshorn links:* Die Sklerosierung ebenfalls zu sehen, daneben zeigten einige Zellen schwerste Schädigungen in Form der wabigen Veränderung.

10. *Kleinhirnrinde:* Ergibt einen normalen Befund; auch die Meningen schienen hier ziemlich unverändert. Insbesonders möchten wir erwähnen, daß die Purkinjeschen Zellen in ihrer Zahl und Struktur keine Veränderungen aufwiesen. Zweikernige Zellen wurden — bei Durchmusterung von Präparaten aus 4 verschiedenen Stellen — nicht gefunden.

Fettpräparate zeigten eine starke Fettansammlung in den Ganglienzellen der Rinde, wobei das Fett nicht immer den ganzen Zelleib einnahm, sondern vielfach nur auf einzelne Bezirke beschränkt war. Auch die Gliazellen waren hier und da verfettet; besonders ausgesprochen war dies in den perivasculären Gliazellen und vor allem in jenen der Randschicht, wo die Verfettung fleckweise angeordnet war. Von allen Gebieten war das Ammonshorn am stärksten betroffen. Doch war auch hier die Veränderung nicht gleichmäßig verteilt. Die großen Pyramidenzellen der Fasc. dent. waren fast ohne Ausnahme stark verfettet, ebenso die kleinen Gliazellen an dieser Stelle. Die Stellen des Stratum granulosum und die perivasculären Gliazellen dagegen waren von dieser Zellerkrankung nicht so stark befallen.

Neben dem Ammonshorn war von den Rindenpartien der Schläfenlappen am intensivsten verfettet, ja an manchen Stellen bestand quantitativ kein Unterschied zwischen beiden. Wieder waren nicht alle Zellen gleichmäßig stark betroffen: während einige von Fettkörnchen gänzlich erfüllt waren, erschienen in anderen die Fetttröpfchen vorwiegend an der Zellbasis angeordnet. Weniger stark verfettet waren dann der Reihe nach: Frontal- und Occipitallappen, am geringsten die Zentralwindungen.

Die *Faserglia* (*Heidenhain* und *Scarpatteti*) schien in der Randschicht gegenüber der Norm ein wenig vermehrt.

Glykogen (Färbung nach *Best*) war an 3 Stellen der Hirnrinde (vordere und hintere linke Zentralwindung, linke Sehrinde) nachweisbar, während Striatum und Thalamus davon frei waren. (Andere Hirnpartien wurden nicht untersucht.) Es fand sich in der Rinde sowohl in den Nerven- als auch Gliazellen. In einzelnen Nervenzellen war der Zelleib diffus rot gefärbt, manchmal besonders stark die Zellperipherie*). Noch deutlicher gelang der Glykogennachweis in den Gliazellen, von denen manche ebenfalls diffus gefärbt waren, so daß in den Präparaten an einigen Stellen der große Zelleib der protoplasmatischen Gliazellen deutlich sichtbar war; gelegentlich fand sich auch eine mehr feinkörnige Verteilung des Glykogens in den Gliazellen. Hier und da sahen wir es freiliegend außerhalb der Zellen, und zwar besonders in der Molekularschicht.

Im *Gefäß-Bindegewebsapparat* war nur an einer Stelle eine pathologische Veränderung festzustellen; hier griffen die oben beschriebenen Infiltrate der Meningen auf die Rinde über und setzten sich längs der Gefäße fort.

In den *Plexus chorioidei* fanden sich zahlreiche Mastzellen. Um die Corpora amylacea waren vielfach eigentümliche infiltratähnliche Bindegewebswucherungen angeordnet.

Wir wollen nun nochmals kurz das Ergebnis der klinischen und anatomisch-histologischen Untersuchung zusammenfassen:

Die 32 Jahre alte Patientin, früher angeblich immer gesund, erkrankte ziemlich *plötzlich* mit *systematisierten Verfolgungsideen* und *Beziehungswahn*. Dazu kam bald das Bild einer *Paranoia erotica* mit *Beeinflussungsideen, Coitushalluzinationen* usw. Somatisch bestand die *starre Haltung*

*) Man vgl. dazu die Abb. 4 auf Tafel V bei *Casamajor* (Literaturverzeichnis Nr. 7).

und Mimik einer beginnenden Katatonie. *Nach vier- bis höchstens sechsmonatiger Krankheitsdauer* beging die Kranke *Suicid.* Das klinische Bild im Zusammenhang mit einer sicheren Schizophrenie des Bruders und einer psychischen Auffälligkeit der Mutter läßt an der Diagnose einer *plötzlichen Eruption einer Dementia praecox* absolut keinen Zweifel.

Der Obduktionsbefund und die histologische Untersuchung erlauben den *Ausschluß jeder komplizierenden körperlichen Erkrankung.*

Die histologische Analyse ergab folgenden Befund:

a) *Allgemein:* Einen ausgesprochenen Status lymphaticus (im Magen, Rectum, Milz, Tonsillen Vermehrung, in Schilddrüse, Leber, Uterus und Speicheldrüsen abnormes Vorkommen lymphadenoiden Gewebes).

b) *Endokrin:* Im Vorderlappen der *Hypophyse* ein starkes Überwiegen der *Basophilen* und ein Hauptzellen*adenom*; im *Hinterlappen basophile Zellen* und Beschränkung des Pigmentes auf die obere Infundibularregion nahe der Hirnbasis. Pars intermedia: *Persistenz des Hypophysenspaltes. Schilddrüse:* parenchymreich, mehrere Adenomknoten. *Epithelkörper:* stark verfettet, wenig Eosinophile. *Nebennieren:* groß; Rinde: lipoidreich, mehrere Adenome; Mark: chromaffines Gewebe reich entwickelt. *Pankreas:* quantitative Verminderung der Langerhansschen Inseln auf etwa die Hälfte der Normalzahl. *Ovarien:* große Anzahl von Corpora fibrosa.

c) *Neurologisch:* Chronische *Meningitis*; in der *Hirnrinde* diffus verbreitete Schädigung der Ganglienzellen [*Nissls* „chronische Zellerkrankung“ *)], akuter Abbauprozeß (auffallende Verfettung, besonders im Ammonshorn und Vermehrung der plasmatischen Glia). Der Prozeß im Parietal- und Schläfenlappen ausgeprägter als in den anderen Rindenpartien.

II.

Überblicken wir nun das Ergebnis unserer Untersuchung, so ergibt sich, daß unter den anatomischen Veränderungen im endokrinen System (die Ovarien standen uns nicht zur Verfügung) die der Hypophyse und der Epithelkörperchen am ausgesprochensten waren. Beide Organe zeigten so große Abweichungen von der Norm, daß man wohl annehmen muß, daß auch ihre *Funktion* in irgendeinem Sinne gestört war. Aber

*) Diese und die chronische Meningitis sind die einzigen Befunde, die auf ein längeres Bestehen der Krankheit schließen lassen würden. Wenn man die Anamnese mit der von *Pötzl* gegebenen Krankengeschichte vergleicht, gewinnt man den Eindruck, daß es sich um eine *sehr verschlossene Person* gehandelt habe, die — wie auch der Referent der Anamnese zugab — vielleicht ihre Krankheitserscheinungen vor ihrer Umgebung lange Zeit zu verbergen wußte.

Andererseits aber konnte *Nissl* selbst nachweisen (siehe *Spielmeyer*, Literaturverzeichnis Nr. 53, S. 57 u. 63), daß sich die Bilder seiner „chronischen Zellerkrankung“, z. B. bei experimenteller Meningitis tuberculosa, innerhalb weniger Tage entwickeln können.

auch alle anderen endokrinen Drüsen waren in verschiedenem Ausmaße pathologisch verändert. Man ist hier also sicherlich berechtigt, schon aus dem histologischen Bild auf eine Störung im endokrinen Apparat zu schließen. Auch von klinischer Seite sind, wie die Literaturbesprechung im Anhang lehrt, Tatsachen in großer Menge gesammelt worden, die auf Zusammenhänge zwischen innerer Sekretion und Dementia praecox hinweisen.

Einerseits findet man bei Dementia praecox Störungen, die auf eine Mitbeteiligung der inkretorischen Organe hindeuten, wie Wachstumsstörungen, Hypo- und Hyperthyreoidie, myxödematöse Verdickung des Gesichtes, Haarausfall, pastöses Aussehen, Fettansatz, Sympathicusstörungen, Infantilismus usw. Bei Katatonie speziell sind Gefäßstörungen und lokale Ödeme beschrieben worden*).

Andererseits hat man bei Erkrankung endokriner Organe bekanntlich häufig psychische Störungen beobachtet, und zwar so, daß bei Beteiligung *bestimmter inkretorischer* Drüsen zum Teil *charakteristische* Symptome psychischer Störungen auftreten.

Wir erinnern nur an die Erschwerung und Verlangsamung der psychischen und psychomotorischen Verrichtungen beim Myxödem, an den labilen Stimmungswechsel, die erhöhte Aktivität und Reizbarkeit beim Basedow, die gerade oft der Symptomatologie der Dementia praecox ähnelt. Halluzinatorische Verwirrtheit ist bei Tetanie beschrieben worden. Bei Addison wurde neben der fortschreitenden Apathie die Reizbarkeit und hypochondrische Angst betont, ferner bei Akromegalie periodisch auftretende Bewußtseinsstörungen, Trägheit usw. Hypophysenstörungen, die zu Riesenwuchs mit Infantilismus der Genitalien oder zu Zwergwuchs führen, sind begleitet von psychischer Imbezillität, Trägheit usw.

Eine besondere Stellung nehmen die Keimdrüsen ein. Sie spielen nicht nur zu Beginn (Pubertät) und beim Erlöschen ihrer Tätigkeit (Klimax) in der Klinik der Dementia praecox eine hervorragende Rolle, sondern sie sind auch bei Schizophrenen in den mittleren Lebensjahren oftmals beteiligt, wenn auch somatische klinische Symptome dabei nicht immer manifest werden müssen.

Da nun bei den verschiedensten endokrinen Erkrankungen psychische Krankheitssymptome beobachtet worden sind, welche sich oftmals auch im Bilde der Schizophrenien vorfinden, so liegt es nahe, *diese* Symptome auf bestimmte endokrine Veränderungen zurückzuführen. Unser Wissen ist aber in diesem Punkte noch äußerst lückenhaft. Nur dann können wir hoffen, über diese Beziehungen mehr zu erfahren, wenn *bei klinisch genau untersuchten Fällen möglichst eingehende histologische Studien des endokrinen Systems* vorliegen werden.

*) Bezüglich der Literatur sei verwiesen auf: *Kraepelin*[31]), *van der Scheer*[50]) und *H. Müller*[43]).

Wir wollen nun versuchen, in unserem Falle Klinik und pathologisch-anatomische Befunde miteinander in Einklang zu bringen, wobei wir uns natürlich aller Schwierigkeiten vollkommen bewußt sind.

Da jede komplizierende Erkrankung in unserem Fall mit Sicherheit auszuschließen ist, ist die Annahme gestattet, daß alle beschriebenen feineren anatomischen Veränderungen in irgendeinem Zusammenhange mit der Psychose stehen. Im Gegensatz zu *Frank*[19]) und anderen Autoren fehlt hier in sämtlichen untersuchten Organen jegliche Bindegewebsvermehrung. Die meisten Kranken aber, bei denen früher eine Bindegewebssklerose beschrieben wurde, waren Anstaltsinsassen, die nach z. T. mehrjährigem Aufenthalt an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde gegangen waren. Ein großer Teil von ihnen dürfte der Tuberkulose erlegen sein — was leider nicht immer aus den Veröffentlichungen ersichtlich ist. Daher liegt die Annahme sehr nahe — zu der übrigens schon frühere Untersucher gekommen sind —, daß die Fibrose der endokrinen Organe als eine Teil- oder Folgeerscheinung der Tuberkulose aufzufassen ist. Diese Anschauung wird durch den völligen Mangel einer Bindegewebsvermehrung in unserem Falle gestützt.

Es wäre nun wichtig, die anatomischen Veränderungen in *konstitutionell* bedingte und erst im Laufe der Erkrankung *erworbene* zu trennen. Eine reine Scheidung ist aber — so wünschenswert sie auch wäre — mit Sicherheit kaum zu treffen.

Als *sicheren* Ausdruck einer abgeänderten Konstitution kann man den *Status lymphaticus* ansehen *).

Im Zusammenhange mit diesem findet auch das alte *Ulcus ventriculi* seine Erklärung [*Bartel*, *R. Schmidt* **)].

Ein Status lymphaticus, eine hypoplastische Konstitution wurde bei Dementia praecox — wie bereits erwähnt — wiederholt beschrieben und von einigen Autoren (*Frank*, *Morse* usw.) besonders hervorgehoben. So hat z. B. *von Klebelsberg*[29]) unter 86 Fällen von Dementia praecox 11 mal einen Status thymico-lymphaticus verzeichnet.

Auch die in klinischen Untersuchungen [*Zimmermann*, *Kahlmetter*, *Itten*, *Goldstein* und *Reichmann*, *Fankhauser* usw.***)] bei Dementia praecox gefundene *Lymphocytose* des Blutes kann nach der herrschenden Ansicht (vgl. *J. Bauer*, *Hart*) auf einen Lymphatismus zurückgeführt werden.

*) Mit ihm scheint allerdings die starke Ausbildung des Nebennierenmarkes nicht gut vereinbar; denn nach *Wiesel*[56]) ist für den Status thymico-lymphaticus fast regelmäßig eine mangelhafte Ausbildung des chromaffinen Gewebes charakteristisch. *Hart*[22]) betont allerdings, „daß die Hypoplasie des chromaffinen Gewebes ganz gewiß keinen konstanten, gesetzmäßigen Befund darstellt" (l. c. S. 47).

**) Zitiert nach *C. Hart*, Literaturverzeichnis Nr. 22, S. 120.

***) Zitiert nach *J. Bauer*, Literaturverzeichnis Nr. 1, S. 205.

Einige Beobachter haben die Bindegewebssklerose damit in Zusammenhang gebracht, wie z. B. *Frank*, der deswegen diese Konstitution mit *Bartel* als atrophisches Stadium des Lymphatismus auffaßt. Wir haben — in Übereinstimmung mit früheren Autoren — schon erwähnt, daß diese Fibrose wohl oft auf eine gleichzeitig bestehende Tuberkulose bezogen werden darf.

Von sonstigen Minderwertigkeitszeichen bei den Schizophrenien hat *Schroeder*[52]) die in unserem Falle allerdings fehlende Zweikernigkeit der Purkinjeschen Zellen hervorgehoben und mit den übrigen Symptomen einer pathologischen Konstitution auf gleiche Stufe gestellt.

Für eine bereits vererbte fehlerhafte Anlage in unserem Falle spricht auch die in der Krankengeschichte erwähnte Auffälligkeit der Mutter und die Schizophrenie des Bruders.

Auf größere Schwierigkeiten stößt die Deutung der Befunde im endokrinen System. Es erhebt sich zunächst die Frage, ob und wieweit die Veränderungen im Zusammenhang mit dem Status lymphaticus stehen. Frühere Beobachter, vor allem *C. Hart*[22]), bringen den Status thymico-lymphaticus in Verbindung mit endokrinen Veränderungen, in denen *Hart* die *primäre* Störung erblickt. Die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes wäre sekundär durch eine besondere konstitutionelle Einstellung des endokrinen Systems bedingt und kann zu ganz verschiedenen Zeiten in Erscheinung treten*).

Andere — wie z. B. *A. Biedl*[5]) — sind wiederum der Ansicht, daß dem Krankheitsbilde eine Anomalie der gesamten Organisation des Körpers zugrunde liegt und alle wesentlichen Abweichungen von der Norm der Störung im endokrinen System koordiniert wären.

Auch wir glauben, daß in unserem Falle die endokrinen Veränderungen trotz ihrer späten Manifestation schon konstitutionell bedingt waren, eine Auffassung, die eine Verbindung der beiden vorgebrachten Ansichten darstellt.

Was die *Keimdrüsen* anlangt, so ist die auch in unserem Falle vorhandene *kleincystische Degeneration* schon früher gerade beim Status lymphaticus mit einer besonderen Konstitution in Verbindung gebracht worden. Neben dieser Degeneration bestanden in dem vorliegenden Falle aber noch eine ungewöhnlich *große Anzahl* von *Corpora albicantia*. Auch dieser Befund weist auf eine Störung der normalen Funktion hin. Denn die Tätigkeit des Ovariums besteht aus zwei Komponenten, einer progressiven und einer regressiven. Jene bringt junge Follikel

*) „Wie der Status thymico-lymphaticus bzw. der in ihm enthaltene Ausdruck der sekundären Reaktion des lymphatischen Gewebes in allerdings seltensten Fällen vielleicht angeboren vorkommt, so kann er auch bei nicht schweren Graden und zweckmäßiger Lebenshaltung lange latent bleiben" (*Hart*, l. c. S. 81).

zur Reife, diese hat funktionslose Reste zu beseitigen und dadurch Platz zu schaffen für die heranreifende neue Generation. Die große Zahl von Corpora fibrosa ist nun der Ausdruck einer Störung der regressiven Komponente insofern, als eine große Menge biologisch wertloser Reste nicht genügend rasch und vollkommen beseitigt wird.

Es liegt daher nahe anzunehmen, daß diese Störung der Keimdrüsen die Veränderungen im endokrinen Apparate bedingt habe. Bei der dominierenden Stellung, welche die Keimdrüsen im Gesamtorganismus einnehmen, liegt die Annahme nahe, daß die Anomalie der Ovarien Veränderungen in anderen endokrinen Organen nach sich zog.

Beziehungen zwischen Genitale und innerer Sekretion sind bekannt. Wir wollen nur daran erinnern, daß primärer Hypogenitalismus manchmal mit Hypophysen-, Nebennieren- und Schilddrüsenstörungen vergesellschaftet ist. Schon daraus ersehen wir eine gewisse Zusammengehörigkeit der Hypophyse und Nebenniere mit den Keimdrüsen, die im endokrinen System eine gewisse Ausnahmestellung einnehmen. Oft ist eine Störung der Keimdrüsen mehr mit Veränderungen der Nebenniere verbunden (Nebenniere und Genitale des Meerschweinchens, Tierexperimente beim Kaninchen von *Schenk*[51]); Hypernephrom beim Menschen). Öfters mit einer Veränderung in der Hypophyse (Gravidität, Kastration).

Auch Wechselwirkungen zwischen Gehirn und innerer Sekretion spielen sich besonders in der Sexualsphäre ab. „Die Menstruation kann psychisch ausgelöst oder sistiert werden, während sie andererseits psychische Anomalien im Gefolge hat" [*Stertz*[54])]. Was speziell die Dementia praecox betrifft, „so zeigt schon die Klinik, daß wir gerade bei der Dementia praecox besondere Beziehungen zu Sexualvorgängen, der Menstruation, dem Klimakterium usw. finden" (*Stertz*). In unserem Falle beherrschten diese Störungen am Schlusse das ganze Bild.

Trotzdem können wir die Frage nicht entscheiden, welches von den beiden Systemen — Keimdrüsen oder übriger endokriner Apparat — primär erkrankt war oder ob es sich um koordinierte Störungen handelte.

Unter den *endokrinen Organen* wies die *Hypophyse* die weitgehendsten Veränderungen auf, insbesondere ihr Vorderlappen. Es ist leicht verständlich, daß ein so hoch differenziertes Organ wie die Orohypophyse bei relativ geringen Schwankungen der Eukrasie bereits histologisch feststellbare Veränderungen aufweisen kann. Die Abhängigkeit der Zellbeschaffenheit von Vorgängen in den Sexualorganen, speziell beim Weibe, ist ja eine seit langem bekannte Tatsache (Gravidität, Akromegalie, Kastration).

Nach *Berblinger* deutet manches darauf hin, „daß zwischen den basophilen und den Keimdrüsen besondere chemische Beziehungen be-

stehen"*). Wie uns Herr Prof. *Kohn* mitteilt, hat er auf Grund zahlreicher Erfahrungen an der Katzenhypophyse schon vor Jahren den Eindruck gewonnen, daß sich die männlichen Hypophysen durch die größere Zahl der Basophilen von den weiblichen unterscheiden lassen.

Es drängt sich daher unwillkürlich die Vorstellung auf, daß die in unserem Falle ganz ausgesprochene Vermehrung der Basophilen in einem Zusammenhange mit den Ovarialveränderungen stehe**). Diese Vermutung liegt um so näher, als sich ja auch die psychischen Störungen vielfach in der Sexualsphäre abspielten.

Ja, wenn es überhaupt anginge, aus Befunden am Tier Schlüsse auf den Menschen zu ziehen — wobei gerade im Gebiete der inneren Sekretion größte Vorsicht geboten ist —, könnte man daran denken, die hier so auffallende Basophilie als ein heterosexuelles Geschlechtszeichen der Hypophyse zu deuten. Aus der Krankengeschichte sind uns keine sexuellen Anomalien in diesem Falle bekannt geworden. Zwar sind nähere Aufschlüsse trotz vielfacher Bemühung bei der offenbar sehr verschlossenen Kranken nicht zu erlangen gewesen, die Häufigkeit von Homosexualität gerade bei weiblichen Schizophrenen ist aber sehr oft beobachtet worden.

Die hier versuchte Deutung der Basophilie muß — das sei ausdrücklich betont — mit dem ganzen Vorbehalt einer Hypothese ausgesprochen werden.

Der zum Teil erhaltene Hypophysenspalt ist wohl sicherlich als eine Konstitutionsanomalie aufzufassen, in dem Sinne, daß hier eine Entwicklungshemmung vorliegt.

Die *Nebennierenrinde* mit ihrem abnorm starken Lipoidgehalt und den Adenomen erinnert, wie schon erwähnt, an Bilder, wie man sie bei älteren Individuen trifft. Insbesondere findet man Adenombildungen vorzugsweise im höheren Alter. Eine Massenzunahme der Rindensubstanz in Form der Hypertrophie finden wir aber auch, wie Untersuchungen von *Schenk*[51]) u. a. zeigen, bei Entfernung der Keimdrüsen.

*) *Berblinger*, Literaturverzeichnis Nr. 3, S. 184.

**) Von sonstigen Beobachtungen in der Literatur über Basophilenvermehrung verweisen wir auf die Arbeiten von *Berblinger*, *Höppli* und *E. J. Kraus*. *Berblinger*[2]) fand eine Vermehrung der Basophilen bei Nierenkrankheiten. „Die Zunahme der Basophilen ist wechselnd stark, mitunter eine ganz beträchtliche. Sie ist aber nicht konstant bei den genannten Nierenkrankheiten" (S. 619). — *Höppli*[25]) hat z. T. das Material *Berblingers* genauer untersucht und ausführlich beschrieben. Wichtig erscheint uns dabei, daß er u. a. auch einmal (Fall 7 der Kontrollen) eine Basophilenvermehrung nach Ovarienbestrahlung verzeichnet und einmal bei Basedow (Fall 8). *E. J. Kraus*[23]) bestätigte die Befunde der genannten Autoren, außerdem erwähnt er eine Vermehrung der Basophilen, oftmals bei allgemeiner Atherosklerose und häufig bei progressiver Paralyse, gelegentlich auch bei atrophischer Lebercirrhose. Als Ursachen der Basophilenvermehrung denkt er an eine Nebennierenhypertrophie.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Auftreten von Adenomen in höherem Alter mit dem Erlöschen der Keimdrüsenfunktion in Zusammenhang steht. Auch in unserem Falle waren die Ovarien verändert, so daß wir wohl der Vermutung Ausdruck geben können, daß die Störungen der Ovarien mit den Adenomknötchen der Nebennierenrinde in Verbindung zu bringen sind.

In diese Gruppe von vorzeitigen Alterserscheinungen gehört auch das *Epithelkörperchen*, das mit seiner ausgedehnten Verfettung durchaus das Bild des Organs von einem alten Menschen bot.

Bezüglich der *Gesamtnebenniere* wurde bereits betont, daß der Lipoidreichtum und das sehr entwickelte chromaffine Gewebe — nach *Wiesel*[56]) — nicht gut mit einem gleichzeitig bestehenden Status lymphaticus vereinbart wären. Doch findet man demgegenüber Literaturangaben (vgl. *Hart*), in denen vielfach auch reichliches Vorkommen von chromaffinem Gewebe beschrieben wird. Wir möchten meinen, daß vielleicht das Bild der hier beschriebenen Nebenniere durch die Hypophysenveränderung bedingt ist. Der persistierende Hypophysenspalt, also die nicht völlige Vereinigung von Hypophysenvorder- und -hinterlappen im Zusammenhange mit dem stark ausgebildeten chromaffinen Gewebe im Nebennierenmark erinnert *einigermaßen an ein ähnliches Vorkommnis bei der Anencephalie.* Bei dieser Mißbildung tritt oftmals ein Fehlen der Neurohypophyse mit reichlichem, vorzeitig entwickeltem, chromaffinem Gewebe der makroskopisch meist kleinen Nebenniere zusammen, und gerade die mangelnde Vereinigung von Oro- und Neurohypophyse dürfte nach *A. Kohn*[30]) bei der Nebennierenanomalie eine Rolle spielen, wie sie sich bei Anencephalie, Zwergwuchs u. a. finden.

Wenn man das allgemein angenommene antagonistische Verhalten von Nebenniere und Pankreas anerkennt, so wäre die geringe Inselanzahl im *Pankreas* im Verein mit einer großen Nebenniere auch verständlich.

Im Gegensatz zu den Angaben aus der Literatur fehlen in unserem Falle gröbere Veränderungen der *Schilddrüse.* Manche Anzeichen (hohes Epithel, Epithelsprossen und Kolloid in den Venen) lassen immerhin auf eine sehr rege, vielleicht sogar gesteigerte Sekretion schließen. Doch ist der Befund von lymphatischem Gewebe auf den Status lymphaticus zu beziehen.

Während also manche Autoren die Schilddrüse in histologischer und serologischer Beziehung gestört fanden, andere wiederum viele Erscheinungen der Dementia praecox mit ihr in Zusammenhang gebracht haben, konnten wir keine besonderen Veränderungen feststellen. Auch im klinischen Bilde fehlten Symptome, die auf die Thyreoidea zu beziehen wären.

Aus diesem Grunde ist der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen, daß bei der Dementia praecox vielleicht auch bezüglich der endokrinen Störungen *verschiedene Typen* bestehen, etwa in folgender Art: Schwerere Veränderungen der Hypophyse wären neben Veränderungen der Keimdrüsen vorwiegend in jenen Fällen zu erwarten, bei denen das klinische Bild hauptsächlich von Störungen im Bereiche der Sexualsphäre beherrscht wird. Diese Mutmaßung findet auch eine Stütze durch die Untersuchungen *Fausers*, der tatsächlich serologisch 2 Typen aufstellt: Fälle mit Abbau von Hirnrindensubstanz und Keimdrüsenabbau und solche mit Thyreoideaabbau.

Überblicken wir das Ergebnis der bisherigen Untersuchung, so kann man sicherlich von einer Störung der Eukrasie sprechen. Nun müssen wir versuchen, Gehirnbefund und Veränderungen im übrigen Organismus einander gegenüberzustellen, eventuell ihre Beziehungen aufzudecken.

Soweit wir die Literatur übersehen, stellt *unser Fall* das *jüngste Stadium einer Dementia praecox* dar, welches histologisch genau untersucht wurde. Alle Bedenken *Rosentals*[49]) — Unsicherheit der Diagnose in jungen Stadien der Krankheit, interkurrente Erkrankungen, senile Rindenveränderung usw. — kommen also in dem Falle I. R. nicht in Betracht.

Obwohl die Krankheitsdauer unseres Falles nur sehr kurz war, ergab die Hirnuntersuchung überraschenderweise schwere Veränderungen; diese waren wohl noch ausgedehnter als diejenigen in den beiden „unkomplizierten" Fällen von *Josephy*[28]), deren Krankheit um ein Vielfaches länger bestand als im Falle I. R.

Die *Meningen* boten schon makroskopisch das Bild einer chronischen Meningitis, wie sie *O. Pötzl*[47]) bei der Katatonie beschrieben hat. Der histologische Befund bestätigte vollauf die Diagnose.

Unter den Veränderungen der Großhirnrinde war die *Verfettung der Nervenzellen* am auffallendsten, die am ausgeprägtesten im Ammonshorn*) war, wo streckenweise kaum eine Zelle ohne Lipoidtröpfchen gefunden wurde. Von den übrigen Regionen schien der Schläfenlappen stärker befallen zu sein als die anderen. Nirgends aber konnte eine

*) Diesem Befund kommt wohl keine besondere Bedeutung zu, da er bei den verschiedensten pathologischen Hirnprozessen erhoben wurde. *Weimann*[55]) hat in letzter Zeit auf die starke Beteiligung des Ammonshornes „bei diffusen Zellerkrankungen im Cortex, die mit einer degenerativen Plasmaverfettung verbunden sind", aufmerksam gemacht. Bezüglich der Erklärung schließen wir uns der Ansicht von *Spielmeyer*[53]) und *Weimann*[55]) an, daß das Ammonshorn „als ein stammesgeschichtlich sehr altes Großhirngebiet nicht nur besonders empfindlich ist, sondern auch bei den verschiedenartigsten Prozessen in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen wird" (*Weimann*).

Bevorzugung einzelner Schichten festgestellt werden. Neben der Verfettung wäre die fleckweise angeordnete *Sklerosierung* der Ganglienzellen hervorzuheben. Es läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, welches von den Gebieten der Rinde von diesen Veränderungen besonders betroffen war, doch hatte man den Eindruck, daß diese Zellerkrankung besonders die Parietalgegend bevorzugte.

Von sonstigen Veränderungen sei eine Vermehrung der Trabantglia erwähnt, die im Gegensatz zur Sklerosierung und Verfettung im Frontallappen am stärksten vorhanden zu sein schien.

Eine weitere Besonderheit ist das Vorkommen von *Glykogen* in den Zentralwindungen und im Cuneus, während es im Striatum fehlte. Wieweit diesem Befunde eine pathologische Bedeutung zukommt, läßt sich nicht sagen, da wir darüber noch zu wenig Erfahrung besitzen.

Neben den Ganglienzellen zeigte auch die *Neuroglia* Veränderungen: Vermehrung der plasmatischen Glia, vereinzelte Gliarasen, geringe Zunahme der gliösen Grenzschicht und starke Verfettung der Gliazellen in der ersten Rindenschicht.

Entwicklungsstörungen, wie Heterotopien grauer Substanz, Doppelkernigkeit der Purkinjeschen Zellen, waren nicht nachweisbar.

Im *Gefäßbindegewebsapparat* fanden wir — abgesehen von dem in den Meningen erhobenen Befund — nur an einer Stelle (in der linken vorderen Zentralwindung) eine geringe Zellinfiltration, die von den Meningen hier auf die Gefäße der Hirnrinde übergriff, außerdem eine Verfettung um die Gefäße herum.

Zusammenfassend können wir also sagen: Mit Ausnahme des Striatum-Pallidum, des basalen Zwischenhirns und des Kleinhirns sind in der gesamten Hirnrinde schwere Veränderungen vorhanden. Diese scheinen am stärksten im Scheitellappen (Sklerosierung) und im Schläfenlappen (Verfettung) ausgeprägt. Während bei der Verfettung eine Lokalisation in bestimmten Rindenschichten nicht festzustellen war, scheinen die Sklerosierung und die Zellausfälle die dritte und fünfte *Brodmann*sche Schicht zu bevorzugen. Die Verfettung muß wohl als Ausdruck eines ganz akuten Prozesses aufgefaßt werden — vielleicht in irgendeinem Zusammenhang mit dem initialen schizophrenen Schub. Dieser Zusammenhang muß deswegen vermutet werden, weil für eine so schwere Zellerkrankung andere Ursachen nicht auffindbar waren, bei einem derart akuten Prozeß aber sonst sicherlich hätten aufgefunden werden müssen, wenn sie vorhanden gewesen wären. Im Zusammenhang mit der histologisch schweren Veränderung des Temporal- und Parietallappen ist vielleicht zu beachten, daß das klinische Bild gerade ein paranoides war. Beziehungen zwischen Paranoia und Schläfenlappenstörung hat bereits *Magnan* hypothetisch angenommen. Die *Plaut*schen Befunde über paranoide Hirnlues, die paranoide Ausbildung der

progressiven Paralyse bei Malariatherapie sprechen gleichfalls für einen gewissen Zusammenhang paranoider Bilder mit Rindenerkrankungen, die im Schläfenlappen besonders stark ausgeprägt sind.

Es erhebt sich nun die schwierige Frage, ob zwischen den Veränderungen im endokrinen System und den Veränderungen des Gehirns irgendein Zusammenhang besteht.

In den Anschauungen früherer Autoren über einen ursächlichen Zusammenhang der Dementia praecox mit endokrinen Störungen wird entweder die Meinung einer primären endokrinen Störung (wobei manche Forscher auf bestimmte Organe, wie Keimdrüsen, Schilddrüsen oder Nebenniere besonders hingewiesen haben) mit sekundärer Gehirnbeteiligung vertreten oder aber ein primäres Hirnleiden mit konsekutiver Störung der innersekretorischen Drüsen angenommen. Nach einer dritten Ansicht sind beide Veränderungen koordinierte Erscheinungen. Die Vertreter der ersten Hypothese meinen, daß eine primär krankhafte Tätigkeit der endokrinen Organe eine Störung der Säftemischung zur Folge habe, welche die Grundlage des ganzen Krankheitsvorganges sei*). Daher sprach man von einer „Autointoxikation".

Bei unserem Falle nun glauben wir doch Anhaltspunkte genug gefunden zu haben, um uns über diese verwickelten Verhältnisse eine Vorstellung bilden zu können.

Als anatomischer Ausdruck einer fehlerhaften Anlage ist im Falle I. R. der Status lymphaticus aufzufassen. Die Familienanamnese macht eine erbliche Belastung tatsächlich sehr wahrscheinlich. Die minderwertige Konstitution erstreckte sich natürlich auf den Gesamtorganismus, macht sich aber vor allem an den höchstdifferenzierten, d. h. empfindlichsten Organen bemerkbar. Gerade diese mußten bei irgendeiner Krankheit als erste und am stärksten reagieren. So finden wir denn auch die schwersten Veränderungen im Gehirn und in den Drüsen mit innerer Sekretion, unter denen die Abänderungen in den Keimdrüsen und in der Hypophyse am sinnfälligsten sind.

Einen Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage primär—sekundär bietet uns das Gehirn. Solche schwere Zellerkrankungen, wie Verfettung, degenerative Zellveränderung und Zellausfall finden sich — wie bereits *Josephy***) betont — tatsächlich bei toxischen Schädigungen. Als einzige hier nachweisbare toxisch wirkende Ursache kommen vielleicht die *eigenen* abnormen Hormone in Betracht, die infolge Erkrankung des endokrinen Apparates vielleicht hier gleichsam als Giftstoffe wirken

*) Bezüglich der Literatur sei auf das Sammelreferat von *H. Müller* (Literaturverzeichnis Nr. 43) verwiesen.

**) *Josephy*, Literaturverzeichnis Nr. 26, S. 480.

und das schon konstitutionell zu Schädigungen leicht disponierte Gehirn noch weiter ungünstig beeinflussen.

Reihenfolge und Ablauf der Vorgänge in unserem Falle wären dann zu deuten: Minderwertigkeit des ganzen Organismus infolge erblicher Belastung, Störungen der inkretorischen Drüsen. Dyskrasie. Toxische Schädigung des Gehirns. Durch Erkrankung des zentralen Nervensystems wieder rückwirkende Beeinflussung des Gesamtorganismus.

Es ist also vielleicht nicht unwahrscheinlich, daß hier primär die Keimdrüsen und der endokrine Apparat, sekundär das Gehirn erkrankte, beides jedoch nur auf dem Boden eines konstitutionell geschwächten Organismus. Wir glauben, daß diese Auffassung vielleicht den vielgestaltigen biologischen Wechselwirkungen im Bereiche des Organismus näherkommt als eine einfache schematische Deutung.

III.

Anhang.

Zum Schlusse geben wir eine chronologisch geordnete Übersicht der uns zugänglichen Literatur über Veränderungen des endokrinen Systems bei Dementia praecox. Eine vollständige Zusammenstellung der Arbeiten auf diesem Gebiete fehlte bis jetzt unseres Wissens.

Als erster stellte *Kraepelin*[31]) die Theorie vom Zusammenhang der Dementia praecox mit Störungen der inkretorischen Drüsen, speziell mit den Keimdrüsen auf. Diese Vorstellung war jedoch lange Zeit durchaus unklar, wie *Witte*[58]) hervorhebt. Andere Autoren verlegten den Sitz der Primärerkrankung in die Schilddrüse, eine Anschauung, welche durch eine Anzahl klinischer Beobachtungen gefestigt schien. So erzielte *Berkley*[4]) bei 10 Fällen von Katatonie nach partieller Thyreoidektomie ein günstiges Resultat; auch *Davidenkof*[8]) sah eine rapide Besserung der katatonen Symptome in einem Falle von Katatonie mit gleichzeitig bestehendem Basedow nach Strumektomie. Aber erst *Fauser*[13-16]) konnte den serologischen Nachweis eines spezifischen Abbaues von Hirnrinde und Keimdrüsen in erster Reihe, von Hirnrinde und Schilddrüsengewebe in zweiter Reihe erbringen. Damit war der exakte Beweis geliefert, daß von seiten bestimmter Organe oder Organsysteme Störungen vorhanden sind, die von vielen Nachprüfern*) im wesentlichen bestätigt wurden. Wenn wir auch seit den Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer* bei der Dementia praecox Veränderungen im Zentralnervensystem kennen, so sind wir doch von einer sicheren morphologischen Diagnosestellung noch weit entfernt; es ist auch bei unserer jetzigen Methodik keine Aussicht auf Fortschritt der Erkenntnis vorhanden. Daher ist *Fausers* Hinweis auf die endokrinen Organe besonders wert-

*) Vgl. die Zusammenstellung bei *Ewald*, die Abderhaldenreaktion usw. (Literaturverzeichnis Nr. 12).

voll, die schon serologisch als gestört anzusehen sind, die aber auch als besonders hoch differenzierte Organe einige Aussicht auf eine erfolgreiche morphologische Ausbeute bieten.

Eine ganze Reihe von Autoren hat schon ihr Augenmerk auf die endokrinen Drüsen gerichtet.

So berichten *Perrin de la Touche* und *Dide*[46]) über sklerosierende Prozesse in der Schilddrüse, *Dide*[10]) beobachtete häufig bei Katatonien und hebephrenen Fällen Fettdegeneration in der Leber, die er mit den intestinalen Störungen in Verbindung setzt. *Kanavel* und *Pollock*[27]) konnten bei 12 Fällen in der zum Teil entfernten Thyreoidea nichts Abnormes nachweisen. Interessant erscheint der Fall von *Pellacini*, bei dem eine D. p. mit Akromegalie vergesellschaftet war. *Marie* und *Parhon*[36]) haben bei der Untersuchung der Thyreoidea außer Gewichtsänderungen keinen besonderen pathologischen Befund feststellen können. Das Epithelkörperchen machte in einem Fall den Eindruck von Hypofunktion. Die Testes zeigten einmal Sklerose und fehlende Spermatogenese, reichlich lipoide Granula in den Tubuli seminiferi; nichts Abnormes in den Zwischenzellen. Die Keimdrüsen wurden von *Obregia*, *Parhon* und *Urechia*[45]) normal befunden.

Dercum und *Ellis*[9]) haben in 8 Fällen von Dementia praecox Hypophyse, Thyroidea, Nebennieren und Thymus untersucht. Alle 8 Fälle waren auch tuberkulös erkrankt. Sie fanden in 7 Fällen ein Mindergewicht der *Thyreoidea*, ferner 3mal abnormes Verhalten des Kolloids (Verminderung) und viermal eine Bindegewebsvermehrung. Viermal waren regressive Veränderungen in den *Epithelkörperchen* vorhanden und 2mal eine starke fettige Infiltration. Die *Nebennieren* zeigten 5mal starke Gewichtszunahme, 2mal waren sie normal schwer, einmal ihr Gewicht vermindert. Ein konstanter Befund war die geringe Fettbildung in den Rindenzellen der Nebenniere, „als Zeichen verringerter Aktivität". Das chromaffine Gewebe war schlecht entwickelt. Die Untersuchung der *Hypophyse* ergab kein einheitliches Resultat; 2mal fanden die Autoren ein abnormes Gewicht, einmal eine Bindegewebsvermehrung. „Die eosinophilen Zellen des Vorderlappens waren bei 5 Hypophysen in reichlicher Anzahl, bei einer in sehr geringer und bei 2 Hypophysen in überaus reichlicher Anzahl vorhanden"*). Im ganzen nehmen die Autoren eine Störung des Adrenalsystems an.

M. Laignel-Lavastine und *V. Jonescu*[34]) untersuchten die Hypophysen von 3 Schizophrenen; doch erübrigt sich ein Referat dieser Arbeit wegen der Ungenauigkeit ihrer histologischen Behauptungen.

M. Frank[19]) hat 6 Fälle von Dementia praecox genau histologisch untersucht. Dabei fand er als auffallendsten Befund eine Bindegewebsvermehrung in allen endokrinen Organen und den Keimdrüsen; eine kolloide Entartung der *Schilddrüse* und in der *Hypophyse* ein Zurücktreten der eosinophilen Zellen. Dagegen waren die chromophoben und basophilen Zellen vermehrt. In den *Epithelkörperchen* war der Mangel an oxyphilen Zellen besonders auffallend. Einmal bemerkte er eine starke Verfettung. In den *Nebennieren* fand sich eine Atrophie der Zona glomerulosa, der Lipoidgehalt war stark vermehrt. Die *Keimdrüsen* zeigten, außer einer Bindegewebhyperplasie, Verfettung der Epithelien der Samenwege in den Hoden und Rindenschichtverdickung in den Ovarien. Die Verschiebung im Mengenverhältnis der einzelnen Zellen in der Hypophyse wird als eine Hemmung in der Entwicklung der eosinophilen Zellen aufgefaßt. Die Vermehrung der Hauptzellen und der Basophilen läßt sich nach Ansicht des Verfassers in ihrer Bedeutung nicht feststellen. Die Funktion der Epithelkörperchen scheint dem Autor gesteigert, da sie Ähnlichkeit mit dem Aufbau jugendlicher Organe

*) Zitiert nach *Frank*, Literaturverzeichnis Nr. 19.

zeigen. Die Nebennieren entsprechen hingegen ihrem Aussehen nach Organen von Individuen, die älter sind als ihre Besitzer. Die Keimdrüsenbefunde sind, so meint *Frank*, Ausdruck einer besonderen Konstitutionsanomalie; besonders betont wird die Bindegewebsvermehrung, nach welcher die 6 Fälle in das von *Bartel* als atrophisches Stadium des Lymphatismus bezeichneten Zustandsbild einzureihen wären. Was schließlich den Zusammenhang zwischen den Veränderungen im endokrinen System mit dem Gehirn betrifft, glaubt *Frank* an eine gemeinsame Ursache, die in dem Bestehen der hypoplastischen Konstitution zu sehen wäre, „auf deren Grund endogen oder exogen einwirkende Schädigungen das Zustandsbild der Dementia praecox bedingen würden".

Borberg[6]) fand bei der histologischen Untersuchung von 16 Fällen bei Dementia praecox keine einheitlichen Veränderungen*). Die *Hypophyse* war oft hyperämisch (wie Verfasser hervorhebt, ein nicht seltener Befund bei Kranken, die vor dem Tode stark agitiert waren), manchmal zeigt sie eine relativ geringe Vermehrung der Basophilen, in 4 Fällen „jedoch ohne daß ein stark ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen diesen und den Eosinophilen vorkam. Einwachsen von basophilen Zellen vom Vorderlappen in den Hinterlappen sah man, wie gewöhnlich, bei den älteren Individuen. Rundzellinfiltrate kamen nur einmal vor. Lobus medius und Lobus posterior waren ‚normal' (Kolloid, Zellen)". *Borberg* bemerkt selbst „die Verschiebung zwischen der Anzahl der Eosinophilen, Basophilen und Hauptzellen zugunsten für die Basophilen, ist weder so bedeutend noch konstant, daß sie eine besondere Aufmerksamkeit verdient". Einmal fand sich eine leichte Bindegewebsvermehrung bei einem mit Tuberkulose komplizierten Fall (Nr. 8). Die *Thyroidea* war in einem Teil ganz normal, im anderen fand man diffuse Verdickung des Bindegewebes, was mit 2 Ausnahmen immer bei Tuberkulose vorkam. Von den beiden Ausnahmefällen fehlte einmal die Anamnese, der zweite Kranke litt an Gelenkrheumatismus, wobei — wie *Borberg* zitiert — französische Autoren eine Affektion der Thyroidea nachgewiesen zu haben glauben. Die *Epithelkörperchen* waren normal. „Wenn man von der von der Tuberkulose abhängigen Fibrose und der von infektiösen Komplikationen überhaupt abhängigen Fettarmut in den Rindenzellen absieht, wies die *Nebenniere* keine speziellen Abnormitäten auf." Nur 4mal bemerkte der Verfasser kleine Lymphocytenhäufchen. In den Hoden fand sich außer in den mit Tuberkulose vergesellschafteten Fällen nur einmal eine leichte Fibrose, in den *Ovarien* je einmal Hypoplasie, Hyperplasie und eine Dermoidcyste. *Pankreas* o. B. In der *Leber* waren einige Male Rundzelleninfiltrate, einmal war eine abnorme Fettinfiltration ohne nachweisbare Ursache vorhanden. Der Autor faßt sein Ergebnis dahin zusammen, „daß die histologischen Untersuchungen der endokrinen Drüsen bei Dementia praecox wohl in einem Teil der Fälle Veränderung zeigen können (besonders Sklerosen in Thyroidea, Testis und Nebenniere), daß aber diese Veränderungen für die meisten ihre Erklärung in den die Psychose begleitenden Komplikationen, speziell der Tbc. pulm., finden

*) Sein Material umfaßt 2 Gruppen, die erste enthält 9 „ältere Fälle, wo der Verlauf die Diagnose sichern konnte und eventuelle chronische Drüsenveränderungen Zeit bekamen, sich auszubilden". Zu der 2. Gruppe gehören 7 Fälle von „akut tödlich verlaufender Psychose". Bei der Besprechung scheidet *Borberg* 4 Fälle wegen Tuberculosis pulmonum oder Tbc. intestinalis aus, da die tuberkulöse Infektion allein eine Fibrose der endokrinen Organe hervorzurufen vermag. Tatsächlich fand sich gerade in diesen Fällen, die an Tbc. pulm. starben, eine Fibrose der Thyroidea, Nebennieren und Testes und einmal auch der Hypophyse. 2 Fälle waren wegen des Seniums nicht verwertbar und 2 betrafen gravide resp. puerperale Kranke. Außerdem hat er bei 4 Fällen selbst einen Zweifel bezüglich der Diagnose.

und daß keine Abnormität, die durch alle oder doch wenigstens durch die meisten der untersuchten Fälle verfolgt werden kann, vorhanden ist.

Borbergs Arbeit hat vielleicht nur den Mangel, daß nicht alle Organe jedes Falles untersucht worden sind und daß Gewichtsangaben der endokrinen Drüsen fehlen. Ihr Fortschritt liegt unseres Erachtens vor allem in dem Hinweis, daß die von *Frank* besonders betonte Bindegewebssklerose wahrscheinlich der Ausdruck einer die Dementia praecox komplizierenden Tuberkulose ist.

Auch *Witte* [57]), der den Begriff „Status lymphaticus" für nicht scharf genug umrissen hält, konnte die Befunde von *Frank* nicht immer bestätigen. Bei seiner Untersuchung berücksichtigte er besonders die *Nebennieren*, fand dabei eine Lipoidarmut der Rindenschicht und schließt daraus auf eine Lipoidarmut des Blutes*). In einer zweiten Arbeit[58]) befaßt er sich mit anatomischen Untersuchungen über die *Schilddrüse***) und kommt zu dem Schlusse, „daß bei den Schizophrenen nur selten eine Atrophie der Schilddrüse zu finden ist, aber eher eine Neigung des Organs zur Kolloidbildung zu bestehen scheint".

Gleichzeitig mit *Witte* haben *Fauser* und *Heddäus* [17]) die endokrinen Drüsen bei 7 Fällen von Dementia praecox und einigen anderen Psychosen (12 Epileptikern, 5 Oligophrenen und 1 Senil-Dementen) untersucht. Ähnlich wie *Frank* fanden sie bei Dementia praecox gelegentlich eine Bindegewebsvermehrung. Die *Hypophyse* zeigte 3 mal reichliche Eosinophilie, die als „Reaktion auf die Atrophie der Schilddrüse (?)" bezogen wird, 2 mal eine Vermehrung der Basophilen, einmal erhoben die Autoren einen normalen Befund und einmal wurde das Organ histologisch nicht untersucht. Die in einem Falle untersuchte *Epiphyse* war normal. Die *Schilddrüse* ergab zum Teil das Bild einer Struma parenchymatosa resp. colloides und einmal starke Vermehrung des Bindegewebes und Follikelatrophie, „wohl als Folge der vorhandenen Tuberkulose". Bei den *Nebennieren* fanden sie einmal mäßige Atrophie des Organs (Tbc.!), 3 mal „Altersveränderungen", bestehend in einer Vermehrung des Bindegewebes, Atrophie der Zona glomerulosa und reichlich Fett in der Zona reticularis; einmal fiel den Autoren das „fast völlige Fehlen des Markes und das reichliche Vorhandssein von Herden kleinerer Zellen, vom Typus der Sympathogonien" auf. Zweimal waren die Nebennieren o. B. Die Veränderungen in den *Keimdrüsen* — geringe Atrophie der Hoden und mangelhafte Spermatogenese in einem Falle — werden auf Tuberkulose bezogen. Zweimal bestanden Altersveränderungen der Hoden. Viermal (1 ♂, 3 ♀) waren die Keimdrüsen normal.

Erwähnenswert ist, daß bei den anderen Psychosen Schilddrüse, Nebennieren und Keimdrüsen ziemlich intakt waren. Nur die Hypophyse eines 9 Jahre alten männlichen Epileptikers, der an Tuberkulose gestorben war, zeigte ein Überwiegen der Basophilen und verminderte Zahl der Eosinophilen, was von den Autoren in Zusammenhang mit dem jugendlichen Alter gebracht wird. Mit dieser Annahme ist allerdings die gleichzeitig beobachtete Bindegewebsvermehrung unvereinbar.

*) Sowohl bei an einem infektiösen Prozeß, wie an Marasmus verstorbenen Kranken mit Dementia praecox überwogen die fettarmen Nebennieren; während andere Psychosen (P. p., senile Demenz) eher mit einer Erhöhung der Neben nierenlipoide einhergehen sollen.

**) Auch hier soll ein Gegensatz zu den übrigen Geisteskranken bestehen, die „in einem recht erheblichen Teil der Fälle atrophische Schilddrüsen besitzen." Das „verhältnismäßig seltene Vorkommen einer Schilddrüsenatrophie bei der Dementia praecox", so nimmt er an, sei „im Wesen dieser Krankheit begründet und scheint eine ihrer körperlichen Eigentümlichkeiten zu sein". Hingegen sei nach ihm eine Abhängigkeit der Schilddrüsenbefunde von Tbc., die $^2/_3$ aller Dementia-praecox-Kranken hatten, nicht anzunehmen!

Eine Vermehrung der Basophilen fand sich weiters bei einem 30jährigen männlichen Epileptiker und bei 3 weiblichen Fällen von Epilepsie im Alter von 16, 41 und 44 Jahren. Ebenso waren bei 2 Fällen von Oligophrenie (10 J. weiblich, 46 Jahre männlich) die basophilen Hypophysenzellen vermehrt. Trotz der einige Male bei Dementia praecox gefundenen Veränderungen in den endokrinen Organen kommen die Autoren zu dem Ergebnis, daß die „engen Beziehungen zwischen Psychose und innerer Sekretion nur bei Basedow auf einen histologisch nachweisbaren Infantilismus der endokrinen Drüsen zurückzuführen sein dürften".

Bei der Besprechung der einzelnen Befunde fassen sie die Schilddrüsenveränderungen (strumöse Entartungen) als Folge des Einflusses der Gegend auf, andere Prozesse beziehen sie auf die gleichzeitig bestehende Tuberkulose. Die „bei verschiedenen Psychosen festgestellte Basophilie" der Hypophyse ist „in gewisser Weise als ein Zeichen des Zurückbleibens der Funktion der Hypophyse aufzufassen, besonders bei den älteren Kranken, gemäß der *Benda*schen Auffassung und der Tatsache (*Biedl*), daß nach dem 40. Jahre eine Stagnation in der Bildung der chromophilen Zellen und meist eine Abnahme dieser Zellen eintritt".

Dann sind die Untersuchungen von *Fr. W. Mott* und seinen Mitarbeitern über das endokrine System bei der Dementia praecox zu erwähnen.

Mott[39]) hat in 27 Fällen dieser Erkrankung zunächst die *Hoden* histologisch untersucht. Dabei fand er eine „primäre regressive Atrophie", z. T. Fehlen der Spermatogenese. Die Untersuchung der *Ovarien* ergab mangelhafte Follikelbildung und frühzeitige sklerotische Involution des Organs. Infolge mangelnder Follikelreifung und Bindegewebshypertrophie traten Theca- und Granulosazellen zurück, es fiel somit die innere Sekretion, die Verfasser diesen Zellen zuspricht, fort. In einer anderen Arbeit mit *Prados y Such*[40]) berücksichtigt er speziell die Leydigschen Zwischenzellen, bei denen gewöhnlich eine „regressive Atrophie" zu beobachten war (daneben bestand eine solche der Samenepithelien). Diese Atrophie wird mit der Dementia praecox*), nicht mit eventuellen Komplikationen in Beziehung gebracht und als Ausdruck einer Keimschädigung angesehen.

Gemeinsam mit *Isabel E. Hutton*[41]) berichtet *Mott* über Untersuchungen der *Nebennieren* von 100 Krankenhaus- und Irrenanstaltsfällen. Bei 26 Fällen von Dementia praecox ergab sich eine Größenabnahme und Gewichtsverminderung der Organe, deren Durchschnittsgewicht nur 6,32 g (6,54 g bei weiblichen, 5,32 g bei männlichen Kranken), gegenüber einem solchen von 7,21 g bei normalen Nebennieren betrug. Die Gewichtsveränderungen beziehen die Autoren vor allem auf die Abnahme der Marksubstanz. Die histologischen Veränderungen in der Rindensubstanz waren nur geringfügig. Das Lipoid war reichlich, aber gegenüber der Norm nicht vermehrt. Bei Komplikationen mit Tuberkulose fand sich manchmal eine ausgesprochene Verminderung; nur in Fällen, die an akuten oder chronisch septischen Prozessen gestorben waren, fehlte das Lipoid. Außerdem zeigte sich in einigen Fällen eine Verdickung der bindegewebigen Septen. In der Marksubstanz wurden dagegen ausgesprochene Zellveränderungen beobachtet. Die Zellen waren kleiner und blässer als normal; sie wechselten stark in Gestalt und Größe. Das Bindegewebe der Marksubstanz war in allen Fällen vermehrt. Diese Veränderungen werden zu den in den Zwischenzellen gefundenen in abhängige Beziehung gebracht.

Ferner haben *Mott* und *Mc. Dougall Robertson*[42]) auch die *Hypophysen* bei 20 Fällen von Dementia praecox untersucht. Von diesen waren 13 an Lungentuberkulose gestorben. Das Durchschnittsgewicht der Hypophysen betrug 0,521 g.

*) „An excess or deficiency of sexual hormone may certainly cause a disturbance of the normal biochemical equilibrium of the endocrine gland function, sufficient to wake a latent potential psychotic individual actively anti-social, and thus reveal the mental disease" (l. c. S. 6).

Die *leichtesten Veränderungen* bestanden in einer Verringerung der Zahl der Eosinophilen und Abnahme ihrer Färbbarkeit, in Vermehrung der Chromophoben, vielleicht geringer. Zunahme der Basophilen und schließlich in einer Bindegewebswucherung. Öfters sah man Teilungsfiguren und Kerne von unregelmäßiger Größe und Gestalt. Zwischen- und Hinterlappen waren normal. Diese Bild ähnelt den bei Tuberkulösen erhobenen Befunden*). Die *schweren Veränderungen* waren charakterisiert durch stärkere Abnahme und schlechtere Färbbarkeit der Eosinophilen und auffällige Kernvermehrung mit zahlreichen Mitosen. Die Bindegewebswucherung war stärker. Bei den *ausgesprochensten Veränderungen* fehlten die Eosinophilen fast ganz. Chromophobe Zellen waren in geringer Anzahl vorhanden. Das Bindegewebe, auch im Unterlappen, war sehr stark gewuchert. Nur die basophilen Zellen waren unverändert oder etwas vermehrt. Im Gegensatz zu diesen Befunden waren bei 30 Paralytikern oft keine Veränderungen nachweisbar; nur bestand meistens eine allgemeine Bindegewebsvermehrung in Kapsel und Stroma und eine leichte Vermehrung der Eosinophilen. Auch von 2 Epileptikern zeigte die Hypophyse des einen keine Veränderung, während bei der des anderen eine geringe Abnahme und Bindegewebsvermehrung vorhanden war.

Nach *Mott* [39]) ist eine Keimschädigung als primäre Ursache der Dementia praecox anzusehen, alles andere habe nur die Bedeutung auslösender Faktoren.

M. E. Morse [37]) hat in 27 Fällen von Dementia praecox die Hypophyse, Schilddrüse, Nebennieren und Keimdrüsen untersucht. Er betont ebenfalls die Fibrose, besonders der Hypophyse und der Keimdrüsen bei Tuberkulose und meint, daß die Bindegewebswucherung von der Art und Dauer der terminalen Erkrankung abhänge. Bei Ausschluß von Tuberkulose, Kachexie und Pfropfhebephrenie fand er die angeführten Organe ohne wesentliche anatomische Veränderung. „Wo Atrophie vorkommt, hängt sie nicht mit der Psychose, sondern mit der körperlichen Erkrankung des Patienten zusammen.“ Eine gewisse Abhängigkeit der endokrinen Drüsen von einer abnormen Anlage, speziell einer hypoplastischen Konstitution gibt er zu.

Nachdem schon *Fränkel* früher unter 176 Dementia-praecox-Kranken in 72% infantilistische Veränderungen des Genitale in schwerster Form nachgewiesen hat, fand *Geller* [20]) neuerdings bei 7 von 8 im geschlechtsreifen Alter stehenden Frauen mit Dementia praecox „einen z. T. recht erheblichen anatomischen, wie funktionellen Hypogenitalismus“. Die Ursache dieser Krankheit sieht er in einer minderwertigen Konstitution. Es ist ihm sehr wahrscheinlich, „daß bei derart veranlagten Individuen der Ausbruch der Dementia praecox durch spätere Einwirkung der mangelhaft funktionierenden Keimdrüsen auf das minderwertige Gehirn begünstigt wird, besonders zur Zeit sexueller Krisen“.

Dazu bemerkt *Fränkel* [18]), „daß in der gynäkologischen Praxis niemals so gehäufte und so *seltenere* Hypoplasien gefunden werden wie bei den Dementia-praecox-Kranken. Die Kranken sind bei normalem Allgemeinkörperbau mit rein lokalem Genitalinfantilismus behaftet“.

Jüngst haben *Pötzl* und *Wagner* [48]) über Veränderungen der *Ovarien* bei Dementia praecox berichtet. Zweimal wurden die Ovarien gelegentlich eines therapeutischen Versuches einer Transplantation operativ gewonnen. Sie ergaben als gemeinsamen Befund eine Bindegewebsvermehrung, ferner eine mangelhafte Rückbildung der Corpora lutea und albicantia. Letztere waren „auffallend zahl-

*) Bei 16 tuberkulösen Fällen stellten die Autoren folgende Veränderung in der Hypophyse fest: ein höheres Gewicht (0,65 g), die eosinophilen Zellen schienen etwas spärlicher, die chromophoben vermehrt zu sein. In vereinzelten Fällen bestand eine Bindegewebsvermehrung.

reich und groß geblieben"*). Die Ovarien waren z. T. kleincystisch degeneriert. Ein drittes Ovarienpaar entstammte einer initialen Dementia praecox, die durch Suicid geendet hatte. Es ist dies jener Fall, welcher in vorliegender Arbeit ausführlich beschrieben wurde. „Auch hier sind beide Ovarien kleincystisch degeneriert; das eine enthält ein noch sehr wenig rückgebildetes älteres Corpus luteum, auch hier auffallend viele große, bindegewebsreiche Corpora albicantia. Dagegen fehlt in diesen beiden Ovarien die sonst charakteristische Wucherung des Bindegewebes in der Rindenschicht. Lipoide Massen sind im Gegensatz zu den beiden ersterwähnten Ovarienpaaren ziemlich reichlich vorhanden"*). Aus den Befunden wird der Schluß gezogen, „daß die Bindegewebsvermehrung nicht von vornherein vorhanden ist, im Sinne eines Zeichens einer Konstitutionsanomalie, sondern daß mindestens daneben ein proliferativer Prozeß vorliegt"**).

Der Übersichtlichkeit halber seien im folgenden die Befunde der einzelnen Autoren, nach Organen geordnet, nochmals zusammengestellt.

Bei der *Hypophyse* waren die Untersuchungsergebnisse recht verschieden: selten fand sich ein abnormes Gewicht (*Dercum* und *Ellis*) und eine Bindegewebsvermehrung (*Dercum* und *Ellis, Frank, Borberg, Mott* und *Robertson, Morse*), öfters reichliche Eosinophilie (*Dercum* und *Ellis, Fauser* und *Heddäus*), während andere Autoren ein Zurücktreten der Eosinophilen (*Frank, Mott* und *Robertson*), Vermehrung der chromophilen (*Frank, Mott* und *Robertson*) und der basophilen Zellen (*Frank, Borberg, Fauser* und *Heddäus, Mott* und *Robertson*) hervorheben.

Die *Epiphyse* war normal (*Frank, Fauser* und *Heddäus*).

Die *Schilddrüse* zeigte manchmal Gewichtsveränderungen (*Marie* und *Parhon*), speziell eine Gewichtsverminderung (*Dercum* und *Ellis*); z. T. war das Bindegewebe vermehrt (*Perrin de la Touche* und *Dide, Frank, Borberg, Fauser* und *Heddäus*), manchmal fand sich eine kolloide Entartung (*Dercum* und *Ellis, Frank, Witte*), z. T. Struma parenchymatosa (*Fauser* und *Heddäus*), selten Atrophie (*Witte*). Andere Autoren (z. B. *Kanavel* und *Pollock*) fanden nichts Abnormes.

Die *Epithelkörperchen* waren nach *Marie* und *Parhon* hypoplastisch; *Dercum* und *Ellis* fanden regressive Veränderungen; *Frank* stellte einen Mangel an oxyphilen Zellen fest; in einigen Fällen war eine Verfettung vorhanden (*Dercum* und *Ellis, Frank*). *Borberg* konnte keinen pathologischen Befund erheben.

In den *Nebennieren* war (nach *Dercum* und *Ellis*) eine Gewichtszunahme zu verzeichnen; *Mott* und *Ellis* sprachen von einer Gewichtsverminderung. Nach *Frank, Mott* und *Hutton* war das Bindegewebe vermehrt. Eine Lipoidarmut der Rinde beobachteten *Dercum* und *Ellis, Borberg* und *Witte****), im Gegensatz dazu war das Lipoid nach *Mott* und

*) l. c. S. 161, 162.

**) Wörtlich zitiert nach: „Verhandlungen des Vereines deutscher Ärzte in Prag." 1922—1923, Urban & Schwarzenberg 1923, S. 127—129.

***) Doch waren nach Angaben von *Dercum* und *Ellis* alle Fälle tuberkulös affiziert, und *Borberg* hob die Lipoidverminderung nur bei bestehender Tuberkulose hervor.

Hutton reichlich vorhanden und *Frank* sprach von einer starken Vermehrung des Lipoidgehaltes. Gelegentlich war das chromaffine Gewebe schlecht entwickelt (*Dercum* und *Ellis*, *Fauser* und *Heddäus*). Nach den Untersuchungen *Franks* ist die Marksubstanz der Nebennieren normal.

Das *Pankreas* war unverändert (*Borberg*).

In der *Leber* fand sich eine Fettdegeneration (häufig nach *Dide*, seltener nach *Borberg*).

In den *Keimdrüsen* beider Geschlechter wurde häufig Bindegewebsvermehrung festgestellt (*Frank*). In den *Hoden* wurden folgende Befunde erhoben: gelegentlich Sklerose (*Marie* und *Parhon*, *Frank* und *Borberg*), fehlende Spermatogenese (*Marie* und *Parhon*, *Mott*) und reichliche lipoide Granula in den Tubuli seminiferi (*Marie* und *Parhon*), „regressive Atrophie" der Zwischenzellen (*Mott* und *Hutton*), während nach *Marie* und *Parhon* diese Zellen normal waren. Andere Autoren (z. B. *Obregia*) fanden die Hoden unverändert. In den *Ovarien* wurde Hypo- und Hyperplasie, einmal auch eine Dermoidcyste festgestellt (*Borberg*), ferner kleincystische Degeneration (*Pötzl* und *Wagner*) und Bindegewebsvermehrung (*Frank*, *Pötzl* und *Wagner*), mangelnde Follikelbildung (*Mott*). Nach *Pötzl* und *Wagner* bestand die wesentliche Veränderung in einer mangelnden Rückbildung der Follikel.

Von Kombinationen mit anderen endokrinen Erkrankungen sei das seltene Vorkommen von Akromegalie (*Pellacini*) erwähnt.

Von den anderen, die Schizophrenie komplizierenden Prozessen, steht an erster Stelle die Tuberkulose, wie auch aus den hier zitierten Arbeiten von *Dercum* und *Ellis*, *Frank*, *Borberg*, *Witte*, *Fauser* und *Heddäus*, *Morse*, *Mott* usw. hervorgeht. Die von *Frank* in den endokrinen- und Keimdrüsen als wesentlicher Befund hervorgehobene Bindegewebssklerose ist sicherlich zum großen Teil darauf zurückzuführen.

An Hand der pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde stellten die Autoren die verschiedensten *Theorien* über Wesen und Ursprung der Dementia praecox (Schizophrenie) auf. *Kraepelin* und mit ihm viele andere sahen die Keimdrüsenstörungen als die primäre Erkrankung an. Eine Reihe anderer Autoren, wie *Berkley* und *Davidenkof*, glaubte die primäre Störung in der Schilddrüse suchen zu müssen. *Dercum* und *Ellis* verlegten den Sitz der Primärstörung in das Adrenalsystem. *Dide* nimmt eine Intoxikation intestinalen Ursprungs an, die vielleicht durch Insuffizienz der Leber bedingt ist*). *Frank* faßt die Veränderungen im endokrinen System als koordiniert mit den Hirnstörungen auf und nimmt für beide als gemeinsame Ursache eine hypo-

*) Zitiert nach *Davidenkof*, Literaturverzeichnis Nr. 8, S. 97.

plastische Konstitution an. Ähnlich wie *Frank* glaubt *Morse* an eine gewisse Abhängigkeit der Veränderungen in den endokrinen Drüsen von einer hypoplastischen Konstitution. *Borberg* hält die meisten von der Norm abweichenden Befunde in den endokrinen Organen für sekundäre Veränderungen, hervorgerufen durch interkurrente Erkrankungen des Gesamtorganismus, ebenso *Fauser* und *Heddäus*. Schließlich sieht *Mott* die Ursachen der Schizophrenie in einer Keimschädigung. Diese wird mit den Veränderungen im Ovarium und Hoden in Zusammenhang gebracht, alle anderen Störungen in den endokrinen Organen seien davon abhängig.

Bezüglich der Literatur über *Hirnveränderungen* bei der Dementia praecox verweisen wir auf die letzte zusammenfassende Arbeit von *H. Josephy*[26]) und das Referat von *B. Klarfeld*[28]).*) *Josephy* speziell betont die Wichtigkeit der Untersuchung frischer Fälle, eine Bedingung, die in unserem hier beschriebenen Falle weitmöglichst erfüllt ist. Dieser Autor selbst konnte unter etwa 50 Fällen nur 2 „unkomplizierte“ untersuchen, die wir hier — zum Vergleich mit unserem eigenen — erwähnen wollen.

Der erste betrifft einen 32jährigen, männlichen Katatoniker mit einer nachweisbaren Krankheitsdauer von 4 Jahren und 8 Monaten. Das Gehirn dieses Falles wurde erst am nächsten Tage nach dem Tode fixiert. Alle Körperorgane waren gesund; doch wird anamnestisch ein Erysipel angegeben, auf das der Autor auch einen Verödungsherd an einer Stelle des Temporallappens bezieht. — Der zweite Fall ist eine 41jährige Kranke mit etwa 4 Jahre bestehender Krankheitsdauer. In die Schädelhöhle wurde bald nach dem Tode Formol eingespritzt und das Hirn 18 Stunden p. m. herausgenommen. In diesem Falle unterblieb eine Sektion, doch sei „mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Körperorgane gesund gewesen sind“**).

Die histologische Untersuchung dieser beiden Hirne ergab bei dem ersten Falle bei Abwesenheit von Schichtstörungen und Zellausfällen

*) Die wichtige und umfangreiche Abhandlung *Isaturo Naitos* über „das Hirnrindenbild bei Schizophrenie“ (Arbeiten an dem Neurologischen Institute der Wiener Universität, Bd. 26) aus dem *Marburg*schen Institute erschien erst während der Drucklegung dieser Arbeit. Da *Naitos* Material chronische Fälle betrifft, halten wir die hier vorliegende Veröffentlichung für eine nicht unwichtige Ergänzung der Wiener Befunde und weisen darauf hin, daß *Marburg* anläßlich der zitierten Arbeit die Ansicht ausspricht, daß die Veränderungen in der Hirnrinde durch einen rein parenchymatös-degenerativen Prozeß auf toxischer Grundlage zustande kommen, eine Ansicht, die sich mit der von *Josephy* und uns ausgesprochenen vollkommen deckt. Den Hauptwert unserer Hirnbefunde sehen wir darin, daß jene Zellausfälle nicht bloß mit terminalen Stadien der Schizophrenie korrespondieren, sondern auch schon zur Zeit der Frühentwicklung vorkommen können.

**) *Josephy*, Literaturverzeichnis Nr. 26, S. 406.

eine sich über die ganze Rinde erstreckende Alteration (wabige Degeneration) der Ganglienzellen, der im Sudanpräparat eine hochgradige Verfettung entsprach. Am stärksten betroffen waren die frontalen Hirnteile neben dem Ammonshorn, ferner die Striatum-Ganglienzellen. Die Neuroglia zeigte plasmatische Wucherung des Randsaumes, progressive Veränderungen in der Rinde und stellenweise Vermehrung der Gliakerne im Großhirnmark. — Im zweiten Falle fanden sich „ausgedehnte Ausfälle von Nervenzellen im Cortex“, vor allem in der 3. und 5. *Brodmann*schen Schicht, ferner vielfach eine weitverbreitete Verfettung und Sklerosierung der Ganglienzellen.

Bei *chronischen* Fällen unterscheidet *Josephy* — sowie bei den hier erwähnten unkomplizierten — zwei Kategorien anatomischer Veränderungen. Regelmäßig findet man „in allen Fällen eine diffus über die Rinde verbreitete Erkrankung der Ganglienzellen“ in Form der fettigen Degeneration und sklerotischer Veränderungen. „Zweitens gibt es Fälle, die außerdem noch Veränderungen zeigen, und zwar entweder in Form von Zellausfällen oder in Form der Alzheimer-Walterschen Gliaherdchen um die Markleiste.“ Diese Veränderungen ständen — nach *Josephy* — zweifellos mit der Psychose in Beziehung.

Bei seinem relativ großen Material hat dieser Autor nur einmal eine starke Piaverdickung beobachtet, der mikroskopisch „eine rein fibröse Verdickung ohne jede Beimengung entzündlicher Elemente“ entsprach.

Soweit die einschlägige Literatur. Wie wir aus dieser Übersicht ersehen, liegt eine große Anzahl von Arbeiten über die endokrinen Veränderungen einerseits, über pathologische Befunde am Gehirn andererseits vor, abgesehen von allen klinischen Arbeiten über Schizophrenie. Nirgends aber fanden wir die anatomischen Befunde im Gehirn und im endokrinen Apparat dem klinischen Bild des einzelnen Falles gegenüber gestellt, wie wir es in unserem Falle zu tun versucht haben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bauer, J.*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921. — [2]) *Berblinger, W.*, Zur Basophilenvermehrung im menschlichen Hirnanhang. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**, 1919/20. — [3]) *Berblinger, W.*, Die genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zu Störungen der Hypophysenfunktion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**, 184. 1920. — [4]) *Berkley*, Heilung der Dementia praecox durch partielle Strumektomie und Jodlecithin. Folia neurobiolog. **2**. — [5]) *Biedl, A.*, Innere Sekretion (zit. nach *Hart*, Lit.-Verz. Nr. 22). — [6]) *Borberg, N. C.*, Histologische Untersuchungen der endokrinen Drüsen bei Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**. 1921. — [7]) *Casamajor, L.*, Über das Glykogen im Gehirn. Histologische und histo-pathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Hrsg. von *F. Nissl* und *A. Alzheimer* **6**, Heft 1. 1913. — [8]) *Davidenkof, S.*, Syndrome catatonique nettement amélioré à la suite d'une strumectomie. L'Encéphale. Sixième année. 2e semestre S. 97. 1911. — [9]) *Dercum, F. X.*, and *A. G. Ellis*, An examination of the ductless glands

in eight cases of dementia praecox. Journ. of nervous and mental diesease **40**. 1913 (ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate u. Ergebnisse **7**, 624. 1913 und zitiert nach *Frank*, Lit.-Verz. Nr. 19). — [10]) *Dide*, Revue neurologique 1905 (zit. n. *Davidenkof*, Lit.-Verz. Nr. 8, und nach *Borberg*, Lit.-Verz. Nr. 6). — [11]) *Erdheim, J.*, u. *E. Stumme*, Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **46**. 1909. — [12]) *Ewald, G.*, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Heft 10 d. Abhandl. a. d. Neurologie, Psychiatrie, Psychologie u. ihren Grenzgeb. Berlin: S. Karger. — [13]) *Fauser, A.*, Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhaldenschen Anschauungen und Methodik. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **38**, S. 2446. 1912. — [14]) *Fauser, A.* Weitere Untersuchungen auf Grund des Aberhaldenschen Dialysierverfahrens. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 39, S. 304. 1913. — [15]) *Fauser, A.*, Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr. Jg. 60, S. 584. 1913. — [16]) *Fauser, A.*, Die Serologie in der Psychiatrie. Münch. med. Wochenschr. Jg. **60**, S. 1984. 1913, und spätere Arbeiten desselben Autors. — [17]) *Fauser, A.*, u. *E. Heddäus*, Histologische Untersuchungen der innersekretorischen Drüsen bei psychischen Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 616. 1922. — [18]) *Fränkel*, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage *Gellers* (Lit.-Verz. Nr. 20). Arch. f. Gynäkol. **120**, 261. 1923. — [19]) *Frank, M.*, Veränderungen an den endokrinen Drüsen bei Dementia praecox. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **5**. 1919. — [20]) *Geller, Fr. Ch.*, Über Eierstocksfunktion bei Dementia praecox auf Grund anatomischer Untersuchungen. Arch. f. Gynäkol. **120**. 1923. — [21]) *Gierke, E. v.*, Drüsen mit innerer Sekretion in *Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 5. Aufl. **2**. Bd., S. 992. — [22]) *Hart, C.*, Die Lehre vom Status thymico-lympathicus. Ein Beitrag zur Konstitutionspathologie. München: J. F. Bergmann 1923. — [23]) *Heiberg, K. A.*, Die Krankheiten des Pankreas. Handbuch der ges. Pathologie, Diagnostik u. Therapie der Pankreaserkrankungen usw. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914. — [24]) *Hoenig, Ch.*, Untersuchungen zur Histologie der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, 197. 1922. — [25]) *Höppli, R.*, Über das Strukturbild der menschlichen Hypophyse bei Nierenerkrankungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**. 1922. — [26]) *Josephy, H.*, Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **86**. 1923. — [27]) *Kanavel* u. *Pollock*, Journ. of the Americ. med. assoc. **53**. 1909 (zit. nach *Borberg*, Lit.-Verz. Nr. 6). — [28]) *Klarfeld, B.*, Die pathologische Anatomie der Dementia praecox. Klin. Wochenschr. 2. Jg., Nr. 50. 1923. — [29]) *Klebelsberg, E. v.*, Über plötzliche Todesfälle bei Geisteskrankheiten. (Ein Beitrag zur sog. Mors thymica.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**. 1914. — [30]) *Kohn, A.*, a) Anencephalie u. Nebenniere, Verhandl. d. Ver. deutscher Ärzte in Prag (Sitzg. v. 30. IV. 1922). Urban & Schwarzenberg 1922; b) Anencephalie und Nebenniere. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **102**. 1924. — [31]) *Kraepelin, E.*, Psychiatrie, III. Bd., 2. Teil, 8. Aufl. Leipzig: J. A. Barth 1913. — [32]) *Kraus, E. J.*, Das Kolloid der Schilddrüse und der Hypophyse des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **218**. 1914. — [33]) *Kraus, E. J.*, Zur Pathologie der basophilen Zellen der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**. 1923. — [34]) *Laignel-Lavastine* et *Jonescu*, Recherches histologiques sur l'hypophyse de psychopathes. L'Encephale. Huitième année. Première semestre S. 34. 1913. — [35]) *Maresch, R.*, Die Venenmuskulatur der menschlichen Nebennieren und ihre funktionelle Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 5. 1921. — [36]) *Marie, A.*, et *Parhon*, Note sur l'état des glandes à sécrétion interne dans quelques cas d'aliénation mentale. Arch. internat. de neurol. 1912, Juin Nr. 6 (zit. nach *Borberg*, Lit.-Verz. Nr. 6). — [37]) *Morse, M. E.*, The pathological anatomy

of the ductess glands in a series of dementia praecox. Journ. of neurol. a. psychopathol. **4**. 1923 (ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**, 452. 1923). — [38]) *Mott, Fr. W.*, Studies in the Pathology of Dementia praecox. Proc. of the Roy. Soc. of Med. **13** (section of Psychiatry) p. p. 25—63 and Arch. of Neurol. a. Psychiatry 8. — [39]) *Mott, Fr. W.*, The genetic origin of dementia praecox. Libro en Honor de S. Ramón y Cajal Bd. I, S. 73. Madrid 1922 und Journ. of mental science, October 1922. — [40]) *Mott, Fr. W.*, and *Miguel Prados y Such*, Further Pathological Studies in Dementia praecox, especially in relation to the Interstitial Cells of Leydig. Proc. of the Roy. Soc. of Med. **15**, 1. 1922. — [41]) *Mott, Fr. W.*, and *Isabel E. Hutton*, Normal and morbid condition of the Adrenals in 100 Hospital and Asylum Cases; with special reference to Dementia praecox. Brit. Med. Journ. July 1921. 1923. — [42]) *Mott, Fr., W.* and *J. Mc. Dougall Robertson*, Histological examination of the pituitary gland in 110 asylum and hospital cases. Journ. of mental science, July 1923. — [43]) *Müller, Helmut*, Manisch-depressives Irresein und Dementia praecox, ihre Unterschiede und ihre Differentialdiagnose. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**. 1922. — [44]) *Münzer, Fr. Th.*, Über die Zweikernigkeit der Leberzellen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **98**. 1923. — [45]) *Obregia, M.*, *Parhon, C.*, et *Urechia, C.*, Recherches sur les glandes génitales, testicules et ovaires, dans la démence précoce. L'Encéphale. Huitième année Première semestre S. 109. 1913. — [46]) *Perrin de la Touche* et *Dide*. Arch. de méd. expérimentale 1904 (zit. nach *Borberg*, Lit.-Verz. Nr. 6, und *Frank*, Lit.-Verz. Nr. 19). — [47]) *Pötzl, O.*, Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur Katatonie. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **31**. 1910. — [48]) *Pötzl, O.*, und *G. A. Wagner*, Über Veränderungen in den Ovarien bei Dementia praecox (Schizophrenie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. 1924. — [49]) *Rosental, St.*, Katatonie und Hirnschwellung (Fall *Wähler*). *Nissls* Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten Bd. **1**, Heft 2. 1914. — [50]) *van der Scheer, W. M.*, Die pathogenetische Stellung der Blutdrüsen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate u. Ergebnisse **10**, 255ff. 1914. — [51]) *Schenk*, Über die Veränderungen der Nebennieren nach Kastration. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**, 316. — [52]) *Schroeder, E.*, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Ein Beitrag zur Frage der Ätiologie dieser Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **4**. 1911. — [53]) *Spielmeyer, W.*, Histopathologie des Nervensystems. I. Bd. Berlin: Julius Springer 1922. — [54]) *Stertz, G.*, Psychiatrie und innere Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **53**, 39. 1920. — [55]) *Weimann, W.*, Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**. 1924. — [56]) *Wiesel, J.*, Zur Pathologie des chromaffinen Systemes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **176**. 1904. — [57]) *Witte, F.*, Über anatomische Untersuchungen der Körperorgane bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**, 308. 1921. — [58]) *Witte, F.*, Über anatomische Untersuchungen der Schilddrüse bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 190. 1923.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
Direktor: Geh. Rat Prof. *Hoche.*)

Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus[1].

Von

Dr. E. Fünfgeld,

früher Assistent der Klinik, jetzt Assistent der Psychiatrischen und Nervenklinik in Frankfurt a. M. Prof. (*Kleist*).

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Oktober 1924.)

Die Ursachen, weswegen trotz der vorliegenden ungeheueren Literatur — bedrückend groß für den, der sich erneut mit dem Problem befassen will — relativ wenig Tatsächliches über die anatomischen Grundlagen der Dem. praec. bekannt ist, sind häufig genug erörtert worden (*Alzheimer*, *Rosental*, *Josephy*, *Klarfeld* u. a. m.). Sie liegen teils in äußeren Momenten, teils in der Natur der Sache, hier vor allem in der Schwierigkeit einer Bewertung histopathologischer Befunde überhaupt und in der Unsicherheit der klinischen Abgrenzung des Einzelfalls, am besten dadurch dokumentiert, daß, wie *Schneider* kürzlich ausführte, der Begriff der Dem. praec. ein psychopathologischer, kein medizinisch-diagnostischer ist.

Josephy hat in seiner vortrefflichen Arbeit den endgültigen Nachweis erbracht, daß der klinisch als Dem. praec. zusammengefaßte Symptomenkomplex stets mit einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems verbunden ist; er kommt aber über die Feststellung eines primären Degenerationsprozesses des nervösen Parenchyms von unbekannter Ätiologie nicht hinaus. Es muß so der Eindruck entstehen, als sei durch die bisher geübten Methoden unter den bisherigen Gesichtspunkten ein tieferes Eindringen in die anatomischen Probleme der Dem. praec. nicht mehr zu erhoffen; es wäre zu prüfen, ob sich nicht durch andere Wege neue Perspektiven eröffnen.

Die meisten früheren Untersucher haben stillschweigend angenommen, daß einheitliche Hirnregionen auch gleichmäßig erkrankt seien, sie

[1]) Zahlreiche, für die Untersuchungen der vorliegenden Arbeit verwendete technische Einzelheiten sind mir, besonders während der Inflationszeit, durch eine von Frau Prof. *Hulme* in *Cleveland* (*Ohio*) gütigst zur Verfügung gestellte Geldsumme in stabiler Währung ermöglicht worden, wofür ich auch an dieser Stelle herzlich danke.

sprechen vom „Stirnhirn“, „Temporallappen“ usw., als ob damit funktionell und anatomisch gleichwertige Gebiete der Rinde bezeichnet würden. Durch die Untersuchungen von *Brodmann* und *C.* u. *O. Vogt* ist bekannt, daß die gesamte Hirnrinde in mindestens 52 Felder zerfällt, die, anatomisch verschieden gebaut, mit großer Wahrscheinlichkeit differente funktionelle Bedeutung besitzen. A priori sagt also die Erkrankung eines Hirnfeldes nichts über den Zustand anderer, danebenliegender aus. Wenn auch die pathologisch-anatomische Diagnose eines Prozesses in erster Linie auf seine spezielle, histologisch faßbare Eigenart, sowie auf seine Pathogenese und Ätiologie zu gründen ist, so wird doch die Kenntnis der Art seiner Ausbreitung in einem so differenzierten Organ, wie es das Gehirn darstellt, wertvolle Schlüsse zulassen.

Als erster hat wohl *Alzheimer* zum Studium der Lokalisation der Schädigungen bei Dem. praec. aufgefordert. Aber das Verdienst, mit größtem Nachdruck auf die Notwendigkeit einer Auswertung der Hirnfelderung für die pathologische Anatomie der Psychosen mit Hilfe der architektonischen Forschungsmethode hingewiesen zu haben, gebührt *C.* u. *O. Vogt*, eine Forderung, deren Berechtigung auch *Josephy* und *Schröder* anerkennen.

Den ersten Versuch in dieser Richtung, wenn auch natürlich in beschränktem Umfang, haben *C.* u. *O. Vogt* selbst gemacht. Mit ihrer Methodik hat *Schuster* einen Fall von Katatonie bearbeitet, auf seine Befunde und Ergebnisse wird unten zurückzukommen sein. Endlich sind jüngst aus dem Wiener neurologischen Institut eine Reihe ausführlicher Arbeiten erschienen, die sich mit dem „Hirnrindenbild“ verschiedener Psychosen, darunter auch der Dem. praec., befassen. *I. Naito* hat 10 Fälle, sowohl altes Anstaltsmaterial, als auch frischere Fälle, bearbeitet. Seine lokalisatorischen Ergebnisse sind ganz außerordentlich interessant und sollen daher kurz vorweggenommen werden:

Naito fand schichtenweise Ganglienzellausfälle in der Hirnrinde, wobei die 3. Schicht stets am meisten geschädigt war; die Herdchen, deren Gefäßunabhängigkeit betont wird, greifen aber sehr häufig auch auf die 2. und 4. Schicht über. Bei gut erhaltener 5. war die 6. Schicht meist ganz außerordentlich schwer verändert. *Naito* führt als durchschnittliche Stufenleiter des Betroffenseins, mit der stärksten Schädigung anfangend, die Schichten 3, 6, 2 und zuletzt 4 auf.

Die Lokalisation des Prozesses lag vorwiegend im Stirnhirn, und zwar waren hier durchschnittlich die Areae 10, 45 und 47 am stärksten, weniger 8, 9, 44 befallen, am besten 6, 11 und 46 erhalten. Fast immer war auch der Temporallappen schwer affiziert, und zwar in den einzelnen Fällen ganz verschieden. In 3 Fällen war Ar. 22, in 2 Fällen Ar. 40, in 3 Fällen Ar. 38 und 21, in je 1 Fall 20, 28, 34 sowie 39 am meisten ge-

schädigt[1]). Der Occipitallappen war stets am besten erhalten, nur einmal war Ar. 19 erheblich verändert. Eine Regel bezüglich der Hirnfelderbeteiligung konnte *Naito* somit nicht aufstellen, es erschien im Gegenteil der Rindenprozeß ganz diskontinuierlich, bald dieses, bald jenes Feld stärker zu befallen. In derselben Weise waren die Markscheiden einzelner Areae mehr oder weniger stark gelichtet.

In einem jüngst gehaltenen Vortrag hatte ich bereits unabhängig von *Naito* auf das Vorkommen erheblicher Differenzen in der Beteiligung der Felder einzelner Hirngegenden aufmerksam gemacht, *Naito* hat aber als erster in systematischer Weise festgestellt, daß die Rindenerkrankung bei Dem. praec. die Areae der einzelnen Lappen mit ganz ungleicher Intensität ergreift. Eine pathologische Anatomie der Dem. praec. wird sich mit auf eine lokalisatorische Gliederung der Befunde stützen müssen, ohne daß darunter die histologische Vertiefung vernachlässigt zu werden braucht, für die vielleicht durch die von *Spatz* in Deutschland eingeführten neuen Gliamethoden *Cajals* und *Hortegas* sich neue Aussichten bieten.

Es ist nicht beabsichtigt, die bisherige Literatur referierend zu behandeln, dafür sei auf *Buscaino*, *Josephy* und *Naito* verwiesen. Für meine Zwecke wesentliche Befunde der Literatur werden an der geeigneten Stelle ihre Besprechung finden.

Die vorliegenden Untersuchungen, seit mehreren Jahren im Gange, sind zunächst unter anderen Voraussetzungen begonnen worden. Erst ihr Verlauf und ihre Ergebnisse wiesen auf die oben skizzierten Gesichtspunkte hin. Die Arbeit trägt dadurch einen nicht ganz einheitlichen Charakter. Doch scheinen mir ihre Ergebnisse in einigen Punkten die Veröffentlichung zu rechtfertigen.

Schon vor dem Ausbau der Kenntnisse über Anatomie und Funktionen des extrapyramidalen Systems durch *C.* u. *O. Vogt*, *F. H. Lewy*, *Förster* u. a. m. haben *Reichardt* und *Berze* unabhängig voneinander die Anschauung ausgesprochen, daß die psychische Aktivität, die „psychische Zentralfunktion“, die Lenkung und Leitung der psychischen Zusammenhänge nicht an die Hirnrinde, sondern an eine zentralere Stätte, den Thalamus, gebunden sein müßten; neuerdings hat *Küppers*, ausgehend von einer neuen Betrachtungsweise über den Aufbau des animalischen Subjektes das „Zentrum der Persönlichkeit“ in das Höhlengrau des 3. Ventrikels verlegt. Von hier aus sollen unter Beeinflussung des benachbarten Thalamus die „Apparate“ in der Hirnrinde beherrscht und geleitet werden. Auf Grund dieser Theorien haben die genannten Autoren angenommen, daß der eigenartige „zentrale Defekt“, der der Schizophrenie, die spezifische psychopathologische Erscheinungsform

[1]) Es ist klar, daß eine solche Zusammenstellung erst durch Vergleich mit dem klinischen Bild des Einzelfalles Wert erhielte; doch kommt es darauf hier nicht an.

verleiht, die „gemütliche Verblödung", die Zerfahrenheit im Denken und Handeln, der „Aktivitätsdefekt" (*Berze*), das Unwirksamwerden der Persönlichkeit (*Küppers*), seine anatomische Grundlage in dieser Zentralstätte haben müsse. Ähnliche Ansichten hat *Fränkel* unter Hinweis auf die Ähnlichkeit der psychomotorischen Störungen des postencephalitischen Parkinsonsyndromes mit denen der Katatonie, sowie auf die gemeinsamen vegetativen Begleiterscheinungen beider Erkrankungen geäußert.

Eine Kritik der genannten Theorien gehört nicht in vorliegende Arbeit, gegenüber *Fränkel* sei auf *Schilders* und *Josephys* Ausführungen verwiesen; das eigentlich Schizophrene beim Katatoniker liegt eben nicht in der Akinese oder im „Mangel an Antrieb", sondern im Psychischen, das dahintersteckt.

Es ist zunächst mein Ziel gewesen, unbefangen die basalen grauen Massen typischer Schizophrenien auf Serienschnitten und unter Heranziehung reichlichen Vergleichsmateriales Geistesgesunder und Geisteskranker zu untersuchen[1]). Eine systematische Untersuchung der Hirnrinde lag also nicht im Plan der Arbeit; es sind daher nur die Brodmannschen Areae 11, 8, 46, 4, 7, 38, 17 und 18, gelegentlich noch einige andere (20, 36, 21, 22, 44) herangezogen worden.

In der *Literatur* findet sich über Veränderungen der subcorticalen Ganglien bei Schizophrenie nicht allzuviel. Man hat teilweise den Eindruck, als ob sich die Autoren bei ihren Untersuchungen stillschweigend auf die Hirnrinde beschränkt haben, teilweise findet man direkt die Angabe, der Subcortex sei intakt (z. B. *Rosental*, Fall Wähler). Über Degenerationen des nervösen Parenchyms im Corpus striatum und in den Ponsganglien, wie in der Hirnrinde, sowie über regressive und progressive Gliaalterationen in diesen Gegenden berichtet *Ranke* im Falle Guggelmaier. *Omorokow* und *Zingerle* sprechen, freilich ohne nähere Lokalisation, von Schädigungen der Ganglienzellen und Glia in den Basalganglien, ebenso *Schuster* in einer früheren Veröffentlichung. Ausführlich behandelt *Josephy* die Frage; in seinem Falle 11 fand er im Pallidum eine Ablagerung von Konkrementen und eine Schädigung der Ganglienzellen und Verminderung ihrer Zahl. Er kommt jedoch zu dem Schlusse, daß zwar anatomische Veränderungen der tieferen grauen Massen bei Dem. praec. vorkommen können, und wenn vorhanden, sich in der Symptomatologie der Psychose zum Ausdruck bringen, daß aber die Anatomie „vorläufig noch" in der Rindenerkrankung das wesentliche Substrat der schizophrenen Psychose sehen müsse.

Ferner haben *Laignel-Lavastine*, *Trétiakoff* und *Jorgoulesco* Gefäß-

[1]) Für die Überlassung von Gehirnen danke ich den Ärzten der Heil- und Pflegeanstalt *Emmendingen*, sowie Herrn Geheimrat *Aschoff* auch an dieser Stelle bestens.

schädigungen und Plaques aus Cholesterin und Fettsäuren auch im Striatum beobachtet, sowie in einem Falle einen Herd im Striatum, der degenerierte Markfasern und Ganglienzellen enthielt. Auch *Buscainos* „traubenförmige Abbauschollen" sollen in den Basalganglien vorkommen.

In meinen Fällen sind weder Plaques, wie bei den französischen Autoren, noch traubenförmige Abbauschollen trotz eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit und teilweiser Verwendung der Methoden *Buscainos* aufzufinden gewesen. Auch die neuesten Veröffentlichungen des italienischen Autors haben mich von der Bedeutung dieser Befunde für die Pathohistologie der Dem. praec. nicht überzeugen können; ich halte die Gebilde mit *Creuzfeldt*, *F. H. Lewy*, *Josephy* für Artefakte. Über *Buscainos* Theorie einer Bildung anormaler Amine als ätiologisches Moment — die histologische Äußerung dieser Amine sollen die Abbauschollen sein — kann ich mir ein Urteil nicht erlauben (s. dazu *Boström*, *Bercherling* und *Thomas*); auffallend erscheint nur, daß „Amentia", Dem. praec. und extrapyramidale Erkrankungen gleiche Pathogenese haben sollen. Indiskutabel sind die psychopathologischen Folgerungen, die *Buscaino* aus seinen Hirnbefunden bei Dem. praec. zieht, indem er in den zerstreuten Läsionen der Nervenbahnen und der extracorticalen grauen Substanz die Ursache der psychischen dissoziativen Symptome sehen will. So einfach liegen leider die Dinge nicht.

Der Beurteilung histologischer Befunde im Thalamus stehen ganz erhebliche Schwierigkeiten gegenüber. Abgesehen von agonalen und kadaverösen Veränderungen ist es infolge des Reichtums an Zellen der verschiedensten Größen oft außerordentlich schwer, Prozeßbedingtes vom Akzidentellen zu unterscheiden. In der Literatur existieren zwar ausgezeichnete Schilderungen der Cyto- und Myeloarchitektonik des Thalamus, insbesondere des Cercopithekenthalamus, der übrigens vom Menschenthalamus recht erheblich abweicht, aber wenig über die feinere Histologie. So erwünscht es an sich wäre, dieser Arbeit einige normalanatomische Bemerkungen vorauszuschicken, so habe ich im Interesse ihrer größeren Übersichtlichkeit darauf verzichtet. An gegebener Stelle werde ich aber kurz auf wesentliche, in die Variationsbreite des Normalen fallende Befunde hinweisen.

Was die *Nomenklatur* anbetrifft, so halte ich mich ganz an die von *C. Vogt* und *Friedemann* in ihren myelo- und cytoarchitektonischen Beschreibungen durchgeführten Bezeichnungen, die in ihren Einzelheiten wohl begründet, praktisch und leicht anwendbar sind.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 5 Fälle typischer Schizophrenie von verschieden langer Dauer. Die angewandte Methodik war bei allen Fällen dieselbe. Die rechte Hemisphäre wurde in Alkohol, die linke in Formol fixiert. Der Hirnstamm der rechten Hemisphäre wurde

in möglichst lückenloser Serie nach *Nissl*, einzelne Schnitte nach *Holzer* gefärbt. Am Stamm der linken Hemisphäre wurden an aufeinanderfolgenden Schnitten die Färbungen nach *Spielmeyer*, *Herxheimer*, *van Gieson*, gelegentlich *Bielschowsky* und *Achúcarro-Klarfeld* angewandt, einzelne dazwischenliegende Blöcke wurden nach den *Alzheimer*schen Methoden 4 und 5 und der Markscheidenfärbung von *Spielmeyer* behandelt, so daß also von jedem rechten Hirnstamm eine vollständige *Nissl*-Serie, von jedem linken eine fast lückenlose Markscheidenserie vorlag, während einzelne dazwischenliegende Schnitte nach anderen Methoden gefärbt worden sind. Die schon erwähnten Felder der Hirnrinde wurden nur an kurzen aufeinanderfolgenden Serien von 10—12 Schnitten mit den oben angegebenen Färbungen untersucht, dabei gelegentlich auch die *Buscaino*sche Methode 3a herangezogen, ohne daß sich dadurch ein an anderen Präparaten nicht erkennbarer Befund ergeben hätte. Die Fälle stellen sich in ihren Einzelheiten folgendermaßen dar:

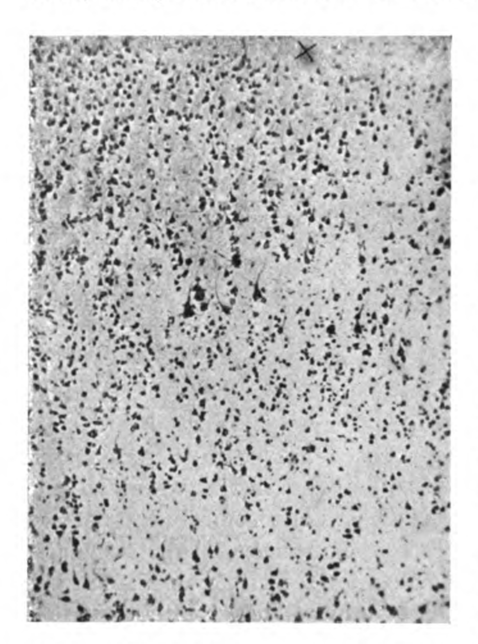


Abb. 1a. Bol., Ar. 11, Diffuse und herdförmige Verödungen der 3. und 5. Schicht, bei × Lichtung der 2. Schicht. Mikrophot. Vergr. 80fach.

Fall 1. Bol., Landwirt, 1881 geboren. Früher nie auffällig, normale Entwicklung, guter Schüler, keine besondere körperliche Erkrankung. Seit 1911 schleichende Entstehung einer Psychose, zunächst paranoide Ideen, dabei sprunghaft, zerfahren, steife Affektivität. Allmählich immer autistischer, wochenlang stuporös, abstinierte aber nie. Seit 1921 fast ununterbrochen stereotype Haltungen bei völligem Mutismus; Exitus 1922 an Lungen-Tbc. Dauer der Erkrankung 11 Jahre.

Sektion 3 Stunden post mortem; *makroskopisch* etwas Ödem der Pia, keine Verschmälerung der Windungen. Hirngewicht 1290 g.

Mikroskopisch: An der Hirnrinde erweist sich die Architektonik der Areae 4, 7, 17 und 18 als im wesentlichen intakt.

Dagegen bestehen in der Area 11 erhebliche diffuse und kleine herdförmige Ganglienzellausfälle, deren Gefäßunabhängigkeit sich an aufeinanderfolgenden Schnitten deutlich erweist, in der 3. und 5. Schicht (Abb. 1a) diffuse Ausfälle an vereinzelten Stellen der 2. und 4., sowie an einer histopathologisch schwer veränderten, umschriebenen Stelle der 6. Schicht. Ferner erhebliche herdförmige Ausfälle in der Area 38, vorwiegend in der 3., seltener in der 5. und 2. Schicht. Endlich lassen sich hier und da diffuse Ausfälle in der 3., weniger in der 5. Schicht

der Areae 8 und 46 und in der 3. Schicht von 20 und 21 nachweisen, bei 46 auch gelegentlich in der 6. Die Ausfälle treten aber gegenüber den schweren histopathologischen Veränderungen zurück.

Die *Pia* zeigt eine leichte fibröse Verdickung, aber keinerlei Infiltrate.

In der *Molekularschicht* ist neben zahlreichen regressiven, ein großer Teil der Gliakerne progressiv verändert; die Zellen beider Kernformen sind mit ziemlich erheblichen Pigmentmassen beladen.

In der *2. und* 3. *Schicht* erscheint ein großer Teil der Ganglienzellen eigenartig eckig, oft mehr oder weniger stark verlängert und verschmälert, der Kern dunkel, mit dem umgebenden Plasma zu einer untrennbaren Einheit verbacken; dabei ist der ganze Zelleib, besonders peripher von feinen, im Fettpräparat sich rot tingierenden Tröpfchen durchsetzt, die sich an der Basis der Zelle zu großen Massen sammeln uud sich bis in die Dendriten hinein erstrecken. Von dieser lipoiden Sklerose sind verschiedene Stadien zu erkennen, von eben beginnender Verkleinerung und Dunkelfärbung der Zelle bis zu exzessivster Verlängerung und Verschmälerung mit korkzieherartig gewundenen Fortsätzen, bis zuletzt um eine zentral gelegene, homogene, dunkle Masse einige im Verhältnis zum Zellrest relativ große gelbliche Cystchen liegen, wobei gelegentlich noch dünne, atrophische, gewundene Fortsätze sichtbar sind.

Auch die *5. Schicht* enthält derart geschädigte Zellen in ziemlicher Anzahl, sie liegen dann meist an einer Stelle in größerer Menge zusammen. *Fernes* führt an einer Windungskuppe die ganze, sonst relativ intakte 6. Schicht solchermaßen in mittlerer Stärke veränderte Elemente, und zwar ziemlich gleichen Stadiums.

Ein anderer Teil der Ganglienzellen zeigt eine starke wabige Umwandlung ihres Plasmaleibes, der im Herxheimer-Bilde eine erhebliche Verfettung entspricht. Dabei erscheinen die Zellen in ihrer Gesamtheit eigenartig krümelig, die Substanz zwischen den Lipoidtröpfchen ist auffällig schwach und unscharf gefärbt; die Zellränder erscheinen zackig, wie angefressen, die peripheren Zellpartien aufgehellt, wie in Auflösung begriffen; in dem blaß angefärbten, oft weithin sichtbaren Dendriten feine lipoide Einlagerungen (Abb. 1b). Die Kerne, die sich gut vom Plasma abheben, sehen gebläht aus, sie weisen bei scharf gezeichneten Kernkörperchen ein oft abnorm gut erkennbares Chromatingerüst auf; gelegentlich zeigen sie in Anfangsstadien eine diffuse Zunahme ihrer Färbbarkeit. Im späteren Verlauf werden die Zellen von der Peripherie her immer heller und krümeliger, das Plasma verschwindet; man trifft häufig die geblähten, hellen Kerne von einzelnen Plasmakrümeln umgeben an. Schließlich löst sich auch dieser Zellrest spurlos auf. Diese „degenerative Verfettung" spielt in der Morphologie der Ganglienzellveränderungen eine große Rolle.

Neben solchen Ganglienzellen mit schweren Degenerationserscheinungen weisen so gut wie alle anderen nervösen Zellen erhebliche Lipoideinlagerungen auf; sie haben aber scharfe Konturen, normal aussehende Dendriten, intakte Kerne und machen einen wohlgefärbten, einheitlich strukturierten Eindruck. Auch die Ganglienzellen der *2. und 4. Schicht* führen durchweg feine Lipoidtröpfchen in ihrem Zellplasma.

An der *Glia* sind progressive Kernveränderungen nachweisbar, die Kerne sind heller, oft erheblich vergrößert und haben ein deutliches Chromatingerüst. Hier und da Syncytien von 2—3 solcher Kerne. Ferner bestehen, wenn auch seltener, regressive Kernerscheinungen, Wandhyperchromatosen, Pyknosen, Totalhyperchromatosen; hier und da eine Mitose. Auch Stäbchenzellen kommen vor. Die Zellen mit derart veränderten Kernen erscheinen häufig hypertrophisch und führen meist recht erhebliche Mengen Lipoid. Eine geringe Vermehrung protoplasmatischer Gliaelemente ist wahrscheinlich. Dagegen fehlt eine reparatorische Wuche-

rung durchaus, in den Verödungsherden liegen einige mit Lipoiden schwer beladene Gliazellen mit progressiv veränderten Kernen. Die gliöse Grundsubstanz ist nirgends, auch in den Herdchen nicht irgendwie aufgehellt.

Die eben geschilderten Verhältnisse sind im wesentlichen die der Area 11; sie sind sonst prinzipiell dieselben, höchstens von geringerer Intensität. So überwiegen in der 3. Schicht der Area 46 die lipoiden Sklerosen (Abb. 2), ferner finden sich hier in der 6. und 7. Schicht eine Reihe außerordentlich schwerer Sklerosen, aber nur an ganz umschriebenen Stellen, die sich durch mehrere Schnitte hindurch verfolgen lassen. Auch die 5. Schicht ist hier erheblich erkrankt, weniger dagegen

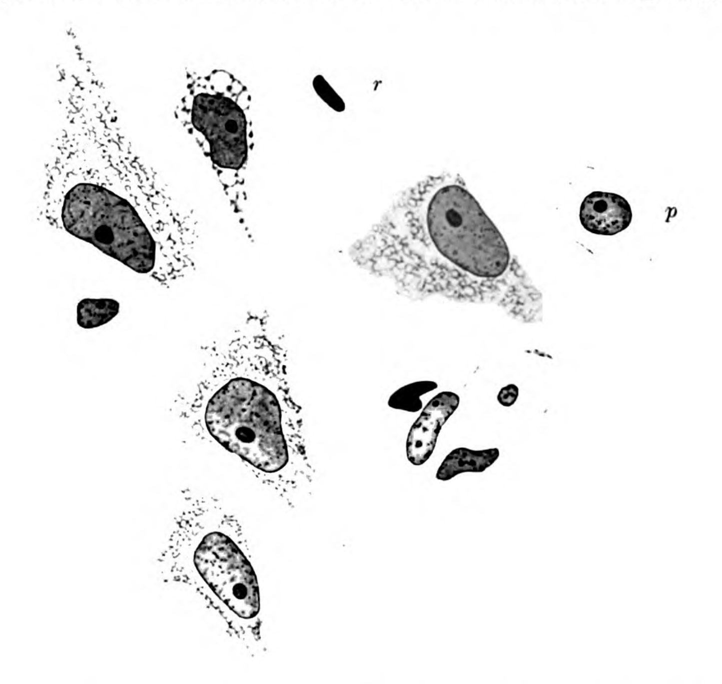


Abb. 1 b. Bol., Ar. 11, 3. Schicht. Fortgeschrittene degenerative Verfettung, bei *p* progressive, bei *r* regressive Gliakerne. Zeichnung, Leitz Immers. Vergr. 900fach.

die 2. und 4.; Sklerosen und degenerative Verfettungen kommen in etwa gleicher Anzahl nebeneinander vor.

Die Glia ist in Area 46 mittelstark alteriert, die progressiven Kerne sind nicht so zahlreich, dafür die regressiven häufiger. Dagegen findet sich in der 7. Schicht und im subcorticalen Mark eine deutliche Wucherung protoplasmatischer Glia mit einer Umklammerung sonst ganz intakter Ganglienzellen und einer deutlichen Vermehrung perivasculärer Glia, aber ohne stärkere Faserbildung.

Die Veränderungen der Area 8 sind etwas geringer als die in 46. Auch sind einzelne Stellen der 6. Schicht, in geringerem Umfang freilich als in 46, schwer verändert.

In Area 38 überwiegen die degenerativen Verfettungen bei weitem; von den Schichten ist am meisten die 3., viel weniger die 5. betroffen, während in den anderen nur vereinzelt schwerer veränderte Zellexemplare vorkommen. Außerdem

enthält das Feld auffallend zahlreiche progressive Gliakerne, deren Zellen reichliche Mengen von Lipoiden führen, dagegen wenig regressive.

Viel besser erhalten, mit nur einzelnen degenerativ veränderten Ganglienzellen in der 2. und 3., kaum in der 5. Schicht sind die Areae 20 und 21; auch die Gliakerne sind hier nur in mäßiger Stärke progressiv. Fast intakt, außer vereinzelten Degenerationen vorwiegend in der 3. Schicht sind die Felder 4, 7, 17 und 18; auch hier einzelne progressive Gliakerne. In sämtlichen Feldern liegen zahlreiche Ganglienzellen, die außer einer erheblichen, erst im Herxheimer-Bild deutlich sich ausprägenden Einlagerung lipoider Stoffe degenerative Veränderungen ihrer Kerne oder ihres Plasmas vermissen lassen.

An den *Gefäßen* fehlt eine Vermehrung des Bindegewebes oder der mesenchymalen Fibrillen durchaus. Dagegen bestehen an einzelnen Stellen in fast allen Feldern geringe regressive Veränderungen der Adventitial- und Intimakerne. Erstere führen fast durchweg, besonders in den Areae mit schwereren Alterationen des nervösen Parenchyms erhebliche lipoide Massen. In den Lymphscheiden der Venen, besonders der tieferen Schichten und des subcorticalen Markes, vor allem auffällig in 11, 38, 46 und 8 finden sich neben freiliegenden Lipoidstoffen Körnchenzellen in ziemlicher Anzahl.



Abb. 2. Bol., Ar. 46, 3. Schicht. Lipoide Sklerosen verschiedener Stadien. Mikrophot. Vergr. 143 fach.

Über die *Fibrillenveränderungen* kann ich mir ein sicheres Urteil nicht erlauben. An den schwerer sklerotisch- oder lipoiddegenerierten Ganglienzellen sind die Fibrillen nicht gefärbt, dagegen erscheinen sie sonst, wenigstens in den Dendriten, recht gut erhalten.

An den *Markscheiden* ist von akuten Abbauprozessen nichts zu sehen. Dagegen besteht eine deutliche Lichtung in der horizontalen Faserung der Schichten 1—3 in Area 11, in 46 ist sie geringer, aber auch noch deutlich; in 38 ist eine Lichtung nicht sicher. Völlig intakt sind die Markscheidenbilder aller anderen Felder.

Die speziellen Gliamethoden lassen nicht mehr, als das eben Beschriebene erkennen. Ein Teil der lipoidführenden Gliazellen erscheint aufgetrieben, ausgebuchtet, auch wohl vergrößert. Amöboide Umwandlung besteht nicht.

Hirnstamm.

Putamen und *Caudatum* weisen weder im Zell-, noch im Faserbild irgendwelche Degenerationen auf. Histologisch läßt sich eine ziemlich starke Anhäufung von lipoiden Stoffen in den großen und kleinen Ganglienzellen nachweisen, die kleineren erscheinen von feinen Fetttröpfchen erfüllt, die sich häufig bis in den Spitzen-

fortsatz hinein erstrecken, die großen enthalten seitlich neben den Kernen liegende, aus größeren Tröpfchen zusammengesetzte Fettmassen. Dabei erscheint die Struktur der Ganglienzellen im *Nissl*-Bild durchaus intakt, die Zellen haben scharfe Konturen, die Kerne sind normal, das Plasma wohl gefärbt.

Die *Glia* ist in beiden grauen Massen nicht vermehrt, dagegen ist eine ziemliche Anzahl von Kernen progressiv, einzelne regressiv verändert. In den Zellen, besonders solchen, die progressive Kerne haben, liegen relativ große Lipoidmassen. Das Grundgewebe ist intakt. Einzelne Adventitialzellen der sonst intakten Gefäße enthalten ziemliche Mengen Lipoid. Körnchenzellen sind nirgends aufzufinden, Bindegewebe und mesenchymale Fibrillen sind intakt. Gelegentlich finden sich regressive Adventitialkerne.

Das *Pallidum* zeigt nirgends Ganglienzelldegenerationen, sein Markfaserbild ist normal. In Ganglien- und Gliazellen mäßige Mengen Lipofuscin. Im caudalen Drittel des Kerns weisen die Mediae der Arterien erhebliche Einlagerungen von „Pseudokalk" auf. Die Menge der Abbaustoffe in den Gefäßen ist mäßig. An der sonst normalen Glia sind eine Reihe von Kernen in geringem Grade progressiv.

Die Zellen des *Nucl. Substant. innomin.* sind, von sehr erheblichen Mengen Lipofuscin abgesehen, in Ordnung, einzelne lipoide Tröpfchen in den Ganglienzellen der *Subst. perforat. ant.*

Die Ganglienzellen des *Tuber cinereum* enthalten in mäßiger Menge Lipoidstoffe, erscheinen aber sonst in Ordnung, die Gliazellen, deren Kerne teilweise etwas vergrößert erscheinen, führen feine Lipoidtröpfchen. Intakt sind auch die Zellen des *Nucl. periventricularis.* Die Markscheidenbilder der genannten Gegenden haben das gewöhnliche Aussehen; es sind weder Gliawucherungen noch Gefäßveränderungen nachweisbar. Das gliöse Grundgewebe ist intakt.

Thalamus.

Kern des vorderen Thalamusstieles (*ra*): Die Ganglienzellen zeigen mäßige Lipofuscineinlagerungen bei scharfer äußerer Kontur, gut gefärbtem Plasma und intakten Kernen. Die Glia ist völlig normal, in den adventitiellen Zellen der Gefäße einzelne Fetttröpfchen. Keinerlei Veränderungen des Markfaserbildes.

Vorderer Kern (*aa, ac*): Bei architektonisch intakter Struktur sind sämtliche Ganglienzellen, große wie kleine, Träger erheblicher Lipoidmengen. Die großen Zellen besitzen bei scharfer äußerer Kontur ein zwar wabiges, aber sonst gut gefärbtes Plasma und normal aussehenden Kern. Die kleinen Zellen dagegen weisen durch die Einlagerung zahlreicher, relativ großer Lipoidtröpfchen bei scharfem Zellrand etwas zackige, unregelmäßige Konturen auf, ihre Kerne erscheinen manchmal dunkel und diffus gefärbt, die Dendriten sind auf eine kurze Strecke hin sichtbar.

Die Glia zeigt leichte progressive Veränderung einzelner Kerne, in deren Zellen meist größere Lipoidhäufchen liegen, dagegen keinerlei regressive Kernerscheinungen. Es sind weder faserige noch protoplasmatische Gliawucherungen nachweisbar. Die Gefäße sind intakt, einzelne Adventitialzellen führen Lipoid; keine Körnchenzellen; Markfaserbild in Ordnung.

Vorderes laterales Kerngebiet (lb_3, lb_4, *vtm*, *vtl.*): Die großen Ganglienzellen dieses an sich etwas heterogenen Gebietes enthalten nur mäßige Lipoidfuscinflecke. Die kleinen Zellen dagegen sind von lipoiden Tröpfchen durchsetzt und haben gelegentlich ähnlich eckige Konturen und ausgezackte Ränder, wie schon oben beschrieben, aber durchweg normale, gelegentlich etwas diffus dunkel gefärbte Kerne.

In lb_3 lassen die Gliazellen eine geringe protoplasmatische Wucherung erkennen, es finden sich kleine Syncytien von 2—3 progressiven Kernen, deren Zellen gewöhnlich recht erhebliche Mengen Lipofuscin führen, einige spärliche

Mitosen, dagegen kaum regressive Kernerscheinungen. Sonst ist die Glia wenig lipoidhaltig. Eine Faservermehrung besteht sicher nicht.

Die Adventitialzellen der sonst intakten Gefäße enthalten ziemlich Fettstoffe in ihren Lymphräumen besonders in *vtl*, hier und da eine Plasmazelle, aber keine Körnchenzellen. Die Markscheidenbilder sind völlig normal, ebenso das Vicq d'Azyrsche Bündel.

Mediales Kerngebiet (*ma, ma*): Erhebliche Lipofuscinflecke in den großen Ganglienzellen bei sonst unauffälliger Struktur. Der ganze Zelleib des größten Teils der kleinen Zellen ist von Lipoidtröpfchen durchsetzt. Dabei ist die die Lipoidtröpfchen gegeneinander abgrenzende Plasmasubstanz gut gefärbt, die Kerne intakt, die Zellkontur scharf abgesetzt. Manche der kleineren und kleinsten Zellen haben durch die Einlagerung der Cystchen zackige Formen angenommen, gelegentlich sind ihre Kerne von gleichmäßig dunkler Färbung.

Die Glia enthält ziemlich viel progressive, einzelne regressiv veränderte Kerne, durchweg liegen in den Zellen oft recht erhebliche Mengen Lipoid. Protoplasmatische oder faserige Wucherungen bestehen nicht, das gliöse Grundgewebe ist intakt. Die Gefäße, deren Adventitialzellen einzelne regressive Kerne und oft recht erhebliche Mengen von Fettstoffen führen, bieten sonst nichts Auffälliges; Körnchenzellen fehlen in ihnen vollständig. Die Markscheidenbilder sind ohne Besonderheit.

Der *Nucl. parataenialis* (*mapt*) ist intakt, seine Ganglienzellen in mäßigem Grade lipofuscinhaltig.

Kern der mittleren Commissur (*mv*): Die Ganglienzellen sind erheblich lipofuscinhaltig, sonst aber ohne Besonderheiten. Auch Glia und Gefäße führen viel Lipoidstoffe; das Markscheidenbild ist normal.

Kern der Lamella interna (*mapl*): Die großen Ganglienzellen sind reichlich mit Lipofuscin beladen, ohne sonst Auffälliges zu bieten; die Konturen der kleinen Zellen, deren Plasma von einigen relativ großen Lipoidcystchen durchsetzt ist, haben teilweise eckige Konturen und besonders im ventralen Teil des mittleren Drittels manchmal gleichmäßig dunkel gefärbte Kerne. Die Glia enthält in mäßiger Menge progressive Kerne und stellenweise reichlich Lipoid.

Ventraler Kern der mittleren Commissur (*mvv*): Auch hier ist die Lipofuscineinlagerung in die großen Ganglienzellen erheblich; an den kleinen fallen häufig eckige Konturen, weit sichtbare Dendriten bei ziemlicher Einlagerung von Lipoiden in ihr Plasma auf, dagegen sind hier die Kerne durchgehend unauffällig. Die Glia führt viel Lipoidstoffe, einzelne Kerne sind progressiv, wenige regressiv. Wucherungen bestehen nicht. Die Adventitialzellen der Gefäße enthalten hier und da ziemlich Lipoid. Die Markscheidenbilder der genannten Kerne sind völlig intakt.

Hintere laterale Kerne (lb_1, lb_2, va_1, *va*, *vb*): Bei normaler Architektonik sind die großen Ganglienzellen, besonders stark in den Kernen va_1 und *va*, mit großen Lipofuscinflecken beladen, ohne daß aber sonst Besonderheiten an ihnen nachzuweisen wären. Das Plasma der kleinen Zellen ist von lipoiden Cystchen durchsetzt, ein Teil der kleineren und kleinsten Zellen fällt durch seine eckigen Konturen und die Einlagerung des Lipoids in die Dendriten auf. Die Gliazellen, in denen mäßige Mengen Lipoid liegen, haben ganz vereinzelt progressiv veränderte Kerne, sind aber sonst ohne Besonderheit. Die Gefäße sind von Körnchenzellen oder Infiltraten völlig frei, in ihren Wandzellen da und dort mäßige Mengen Lipoide. Die Markscheidenbilder sind völlig in Ordnung.

Centre médian (*mb*): Die Ganglienzellen enthalten durchweg ziemlich große Lipofuscinflecke, sind aber sonst vollkommen intakt. Auch in den Gliazellen liegen ziemliche Lipofuscinmengen, ein Teil der Kerne ist oft in recht erheblichem Grade progressiv. Es bestehen aber keinerlei faserige oder protoplasmatische

Wucherungen. Die Gefäße, die geringe Mengen Lipoid führen, sind ganz intakt, ebenso die Markscheidenbilder.

Der *parafasciculäre Kern* (*pf*), das *Gangl. habenulae* bieten keinerlei Auffälliges, außer mäßigen Mengen Lipofuscin in den Ganglienzellen. Völlig in Ordnung sind ferner die *Zona incerta*, die *Bündel* H_1 und H_2, sowie der *Nucl. parvicellularis* (*vp*).

Pulvinar: Die bei den Thalamuskernen beschriebenen Erscheinungen bestehen auch hier. Die Lipofuscineinlagerung in die großen Ganglienzellen ist eher stärker als im Thalamus, die Durchsetzung eines Teils der kleinen Zellen mit Lipoidtröpfchen ist eine ähnliche. Auch die gleichmäßige Dunkelfärbung der Kerne ist ab und zu vorhanden. In den Gliazellen mäßige Mengen Lipoidstoffe, in ziemlicher Anzahl progressive Kerne; faserige oder protoplasmatische Wucherungen fehlen durchaus. In den Gefäßen geringe Fettmengen, keinerlei Körnchenzellen oder Infiltrate. Auch das Markscheidenbild ist ganz normal.

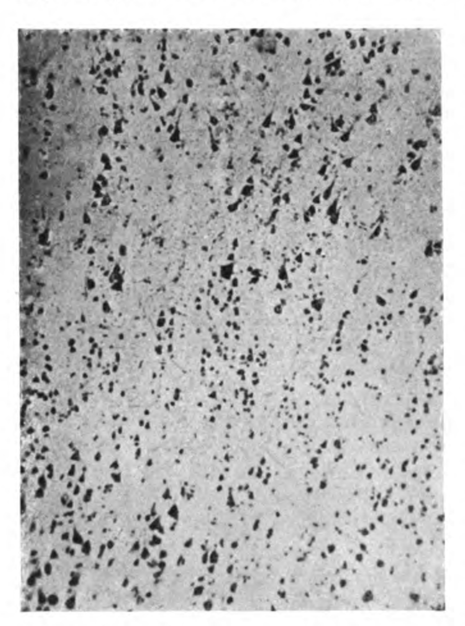


Abb. 3. Schli., Ar. 38. Schwere herdförmige und diffuse Ausfälle der 3. und 5., geringe Lichtungen der 4. Schicht. Mikrophot. Vergr. 90 fach.

Ebensowenig lassen der *Nucl. limitans* (*nl*) und die beiden *Corpora geniculata* außer sehr erheblichen Lipofuscineinlagerungen in Ganglien- und Gliazellen und einer ziemlichen Anzahl vergrößerter, heller, mit deutlichem Chromatingerüst versehener Gliakerne irgendwelche Abnormitäten erkennen.

Im *zentralen Höhlengrau* und *Corpus mamillare* enthalten die Zellen bei sonst intakten Strukturen relativ starke Lipoideinlagerungen, dagegen sind Glia, abgesehen von wenigen progressiv veränderten Kernen und Gefäße intakt, ebenso die Markscheiden. Auch die Zellen des *Nucl. infundibulomamillaris* weisen mäßige Lipofuscinmengen auf.

Keinerlei Abweichungen sind am *Corp. Luysi*, *Nucl. ruber*, an der *Subst. nigra*, der *Ansa lenticularis* und ihren Nachbargebieten aufzufinden. In den *Corp. quadrigemina*, besonders im Kern des hinteren *C. q.*, liegen bei relativ wenig lipoidhaltigen Ganglien- und Gliazellen eine ziemliche Anzahl progressiver Gliakerne.

In *Brückenhaube* und *Fuß* sind durchgehend normale Verhältnisse festzustellen, ebenso in der *Kleinhirnrinde*; hier sind die Purkinjezellen völlig lipoidfrei. Dagegen sind die Ganglienzellen des Nucl. dentatus sehr stark lipofuscinhaltig; Glia, Gefäße, sowie die Markscheiden sind dagegen völlig intakt.

Fall 2. Schli., Dienstmädchen, geb. 1877, gest. 1922. Keine nachweisbare erbliche Belastung. Gut begabt, aber unstet, oberflächlich und putzsüchtig. Litt seit mehreren Jahren an Bleichsucht. Häufiger Stellenwechsel wegen ihres eigentümlich reizbaren und schnippischen Wesens. Seit Ende 1906 psychotisch, schloß sich grundlos ein, arbeitete nichts, verweigerte die Nahrung. Januar 1907 Aufnahme in einer Heilanstalt; hier abweisend, untätig, halluzinierte stark, schimpfte über

ihre Verfolger. Seit 1910 in einer Landesanstalt, in den ersten Jahren zerfahrenes, affektloses Wesen, ganz ohne Interesse, dissimuliert ihre Sinnestäuschungen. Zum Arbeiten kaum zu bewegen; späterhin allerlei stereotype Haltungen und gelegentliche impulsive Erregungszustände. In den letzten Jahren ganz unzugänglich, lag in steifer Haltung Kopf häufig vom Kissen abgehoben im Bett, antwortete selten auf Fragen. Seit 1920 körperlicher Rückgang ohne rechte nachweisbare Ursache; Januar 1922 Exitus an Herzlähmung. Keine Tbc. Dauer der Erkrankung 16 Jahre. Sektion: 5 Stunden post mortem.

Makroskopisch zeigt das Gehirn außer einer geringen Verdickung und Trübung der Pia an einzelnen Stellen der Stirnhirngegend keinerlei pathologischen Befund. Hirngewicht 1220 g.

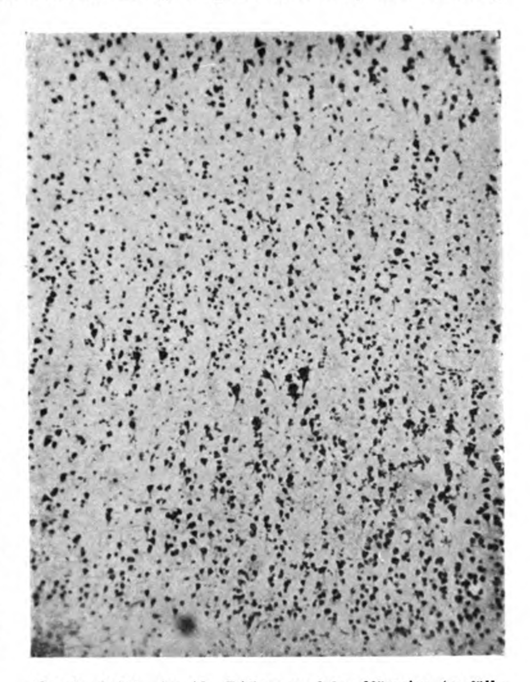


Abb. 4. Schli., Ar. 18. Diffuse und herdförmige Ausfälle in der 3., große Verödungsherde in der 5. Schicht. Mikrophot. Vergr. 66 fach.

Mikroskopisch: An der Hirnrinde lassen sich *architektonisch* die schwersten herdförmigen und diffusen Ausfälle in den Areae 38 und 18, ganz unabhängig von den Gefäßen, nachweisen (Abb. 3 und 4). Betroffen ist in 38 überwiegend die 3. Schicht, weniger die 5., selten und nur von diffusen Ausfällen die 4. und 6. Die Ausfälle liegen häufig an ganz umschriebenen Stellen, dicht daneben kann die Architektonik relativ unauffällig sein. In der Area 18 ist neben der 3. die 5. und weniger die 6. Schicht an einzelnen Stellen sehr schwer geschädigt, die 5. Schicht ist sogar auf eine kurze Strecke hinaus ganz verödet, während andere Stellen nur diffuse Lichtungen aufweisen (Abb. 4).

Die Areae 8, 11, 46 und 20 weisen, an Stärke in der Reihenfolge ihrer Aufzählung, meist diffuse Ausfälle vorwiegend in der 3., weniger in der 5. Schicht auf, die Ausfälle in Area 10, ebenfalls vorwiegend der 3., aber auch der 5. und in geringem Grade der 6. Schicht angehörend, sind etwas größer und mehr herdförmig. Keine Zellausfälle bestehen in den Areae 4, 7 und 17. Mit Gefäßen haben sämtliche Ausfälle nichts zu tun.

Die *histopathologischen* Veränderungen sind prinzipiell die gleichen, wie bei Bol. Die *Pia* ist, besonders über dem Stirnhirn, mäßig bindegewebig verdickt, in ihren Maschen liegen hier und da rundliche makrophagenähnliche Zellen mit schön gezeichneten Kernen und deutlichem perinucleär hellerem Plasma ohne jegliche Einschlüsse, aber nirgends Infiltratzellen. In einzelnen Bindegewebszellen mäßige Mengen metachromatisch gefärbten Pigments.

Die Glia der *Molekularzone* enthält neben regressiven, eine größere Anzahl mehr oder weniger stark progressiv veränderter Kerne, deren Zellen erhebliche

Mengen von lipoiden Abbaustoffen führen; es besteht eine geringe protoplasmatische Wucherung der Glia, aber keine Faservermehrung.

Unter den Ganglienzellveränderungen treten die lipoiden Sklerosen an Zahl ganz erheblich zurück. Immerhin lassen sich in fast allen untersuchten Gebieten einzelne typische Exemplare meist fortgeschrittenen Stadiums, vor allem in der 3. und 5. Schicht nachweisen.

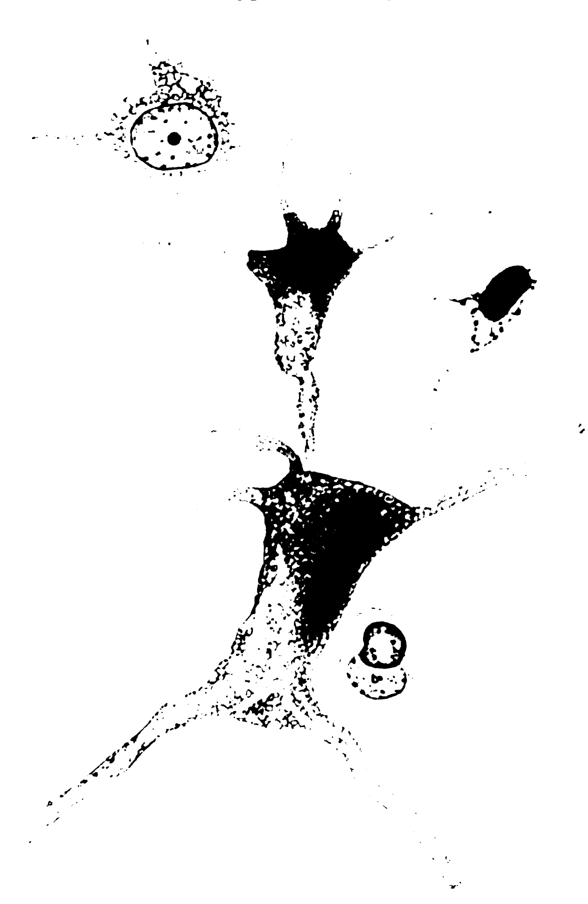


Abb. 5. Schli., Ar. 11, 3. Schicht. Lipoide Sklerosen verschiedener Stadien, eine fortgeschrittene degenerative Verfettung. Zwei progressive Gliakerne. Zeichnung. Leitz Immers., Vergr. 900 fach.

Fast alle Ganglienzellen sind in mehr oder weniger hohem Grade von Lipoidstoffen erfüllt. Ein kleiner Teil hat völlig intakte Kerne, noch Reste von *Nissl*-Schollen, scharfe Konturen, manchmal etwas zackige Dendriten. Diese Zellen machen einen gut gefärbten und wohlerhaltenen Eindruck. Der größere Teil dagegen zeigt, außer der Einlagerung von Lipoiden, sonstige Alterationen, Aufhellung und krümelige Zeichnung des peripheren Zellplasmas, Blähung und Aufhellung, gelegentlich auch einmal Dunkelfärbung der Kerne, die sich trotz schwer sichtbarer Kernmembranen scharf gegen das viel hellere Plasma absetzen, leicht angefärbte, weithin sichtbare Dentriden, in die stellenweise feine Lipoidtröpfchen eingelagert sind (Abb. 5).

An der Glia, die eine deutliche rein protoplasmatische Wucherung zeigt, sind progressive Kernveränderungen, und zwar durch alle Schichten hindurch in recht erheblichem Grade, regressive relativ wenig vorhanden. Auch Stäbchenzellen sind sichtbar. Die Gliazellen sind mit Lipoidstoffen durchweg schwer beladen; besonders in schwer veränderten Hirngegenden finden sich Syncytien mit 2—3 progressiven Kernen und riesigen Mengen Lipoid. Die Zellen erscheinen durch das Lipoid aufgetrieben mit plumpen Fortsätzen, aber ohne amöboide Umwandlung. Reparatorische Gliawucherungen an Stelle eines Ausfalles fehlen vollkommen; in den Herdchen liegen gewöhnlich einzelne stark lipoidbeladene Zellen mit progressiven Kernen.

Die Stellen schwererer Ganglienzellalteration zeigen auch deutlich stärkere gliöse Veränderungen. An der Grenze zwischen Rinde und Mark liegen an mehreren Stellen einzelne — die aufeinanderfolgenden Schnitte lassen das mit Sicherheit erkennen — sehr große Gliakerne mit auch im Nissl-Bild deutlich sichtbaren Zelleibern, aber ohne die geringste Faserbildung, die wohl einzelnen Exemplaren der Zellen in den von *Alzheimer*, *Walter* und *Josephy* beschriebenen Gliaherdchen entsprechen. Das gliöse Grundgewebe läßt auch in den größeren Ausfallsherdchen nicht die geringste Aufhellung erkennen.

Die Verteilung der histopathologischen Veränderungen ist oft eine ganz eigenartige. So sind z. B. in weiten Strecken der *Area 11* außer einer leichten progressiven Umwandlung eines Teiles der Gliakerne in allen Schichten und einer ziemlichen Lipoideinlagerung in fast alle Ganglienzellen nur einzelne schwerer degenerierte Ganglienzellen vorhanden. An einer umschriebenen Stelle, meistens in der 3., aber auch in der 5., weniger in der 6. Schicht, tauchen dann auf einmal eine Reihe schwerster lipoider Sklerosen und vor allem degenerativer Verfettungen auf. Auch die Glia ist an solchen Stellen weit schwerer alteriert. Sehr erheblich sind auch die histopathologischen Veränderungen in den *Areae 8, 10* und *38*, stellenweise in *46*, geringer in *4* und *7*, an den meisten Stellen der *18*, so gut wie intakt ist *17*.

Von den *Schichten* ist ohne Frage die *3.* weitaus am stärksten und gleichmäßigsten, auch die *5.* erheblich, nicht so stark die *6. Schicht* betroffen. Dagegen fand ich die *4.* stets relativ intakt bzw. nur an ganz vereinzelten Stellen schwerer, die *2.* etwa entsprechend der *6.* verändert. Die Lipoideinlagerung in die Ganglienzellen erscheint im Verhältnis der Zellgröße natürlich, so ziemlich die gleiche.

Die *Gefäße* weisen durchweg erhebliche Lipoidmengen in ihren adventitiellen Zellen und Lymphscheiden auf. Oben seltener, häufig dagegen in den tieferen Rindenschichten und im subcorticalen Mark Körnchenzellen, aber keinerlei Infiltrate. Eine Vermehrung des Gefäßbindegewebes oder der mesenchymalen Fibrillen besteht nirgends, hier und da Schwellungen der Intimakerne, besonders an kleinen Arterien der 3. Schicht.

Im *subcorticalen Mark* besteht keine sichere Gliawucherung faseriger oder protoplasmatischer Art, einzelne Gliakerne sind progressiv.

An den *Markscheiden* ist von einem akuten Abbau nicht das geringste zu sehen. Dagegen besteht in den *Areae 11, 10* und *38* eine deutliche Lichtung in der horizontalen Faserung der Schichten 1—3, in geringerem Maß eine solche auch in Area *8*. Dagegen sind in den anderen untersuchten Hirngebieten die Markscheiden in Ordnung. Über Veränderungen an den Fibrillen kann ich auch hier nichts Bestimmtes aussagen.

Hirnstamm.

Das *Neostriatum* läßt in seiner ganzen Ausdehnung eine erhebliche Lipoideinlagerung in die großen und kleinen Ganglienzellen erkennen. Bei den großen Zellen nehmen diese lipoiden, nur teilweise Eigenfarbe führenden, ziemlich feinkörnigen Massen unter Verdrängung des Kernes eine Seite der Zelle ein, bei den kleinen Zellen sitzen sie in den basalen Teilen und reichen gewöhnlich noch ein Stück in den Achsencylinder hinein. Es läßt sich aber sonst nicht die geringste Abnormität an den Ganglienzellen nachweisen, die Kerne sind sämtlich intakt, die Zellgrenzen scharf, das Plasma gut gefärbt.

Ein Teil der Gliakerne ist progressiv umgewandelt, ihre Zellen führen meist recht erhebliche Mengen Lipofuscin. Gelegentlich Syncytien von 2—3 solcher progressiver Gliakerne. Eine sichere Vermehrung der protoplasmatischen Glia läßt sich nicht erweisen, es besteht keine Faserwucherung. Die gliöse Grundsubstanz

ist intakt. In den Gefäßen mäßige Mengen Lipoid, keine Infiltrate, ganz selten einmal eine Körnchenzelle. Restlos intakt sind die Markscheiden.

Im *Pallidum* führen die durchaus normalen, der Zahl nach keineswegs verminderten Ganglienzellen ziemlich viel Lipofuscin. Ein Teil der an sich nicht vermehrten Gliakerne zeigt leichtere progressive Veränderungen und Lappungen. Die Gliazellen enthalten in mäßigem Grade Lipofuscin. Die Media aller größeren Arterien ist mit „Pseudokalk" imprägniert; außerdem besteht eine mäßige Lipoideinlagerung in die Adventitialzellen. Die gliöse Grundsubstanz und die Markscheidenbilder sind intakt.

Die Ganglienzellen des *Nucl. Substant. innom.* sind mit Lipofuscin vollgestopft. Auch die kleinen Zellen des *Pedamentum laterale* führen feine Fetttröpfchen. Einzelne Gliakerne sind progressiv, die Zellen enthalten größtenteils mäßige Lipoidmengen. Es bestehen weder faserige noch protoplasmatische Gliawucherungen. Gefäße und Markscheiden der Gegenden sind intakt.

Tuber cinereum: Bei sonst intakter Struktur liegen in den Ganglienzellen mäßige Lipoidmengen, auch die Zellen des *Nucl. periventricularis* und *mamillo-infundibularis* enthalten feine Lipoidtröpfchen. Eine erhebliche Anzahl von Gliakernen ist in mäßigem Grade progressiv, in den Zellen ziemlich Lipoid. Keinerlei gliöse Wucherungen. In den Gefäßen feine Fetttröpfchen, sonst an ihnen und an den Markscheiden kein pathologischer Befund.

Thalamus.

Kern des vorderen Thalamusstieles (*ra*): Die Ganglienzellen zeigen mäßige Lipofuscinflecke, weder an der Glia, noch an den Gefäßen oder den Markscheiden ist ein abnormer Befund zu erheben.

Vorderer Kern (*aa*, *ac*): In den großen Ganglienzellen mäßige Mengen Lipoid. Der Plasmaleib sämtlicher kleiner Zellen ist in erheblichem Maße von im Vergleich zur Zelle relativ großen Fetttröpfchen durchsetzt. Eine erhebliche Anzahl, besonders der kleinsten Zellen — auch unter den größeren sind solche — hat auffallend dunkel und diffus gefärbte Kerne, die sich aber scharf vom Plasma abheben. Die Kontur solcher Zellen ist durch die Lipoideinlagerung zackig und unregelmäßig, die lipoiden Tröpfchen setzen sich bis in den Anfangsteil der Dendriten hinein fort. Die Zahl der Ganglienzellen ist nicht vermindert. Sonstige Veränderungen bestehen nicht. Unter den an Zahl keineswegs vermehrten Gliakernen sind progressive kaum vorhanden. Ein Teil der Zellen führt etwas Lipofuscin. Die gliöse Grundsubstanz und die Gefäße, die mäßige Mengen Lipoid enthalten, sind vollkommen intakt, ebenso die Markscheiden.

Vordere laterale Kerngruppe (lb_3, lb_4, *vlm*, *vtl*): In den großen Ganglienzellen Lipofuscin, ein Teil der mittleren und besonders der kleinen Zellen ist in ähnlicher Weise, wie in *aa* beschrieben, von Lipoidcystchen durchsetzt. Auch hier sind einzelne Kerne abnorm dunkel, aber gegen das Plasma gut abgegrenzt; die Zellgrenzen sind scharf.

In den dorsalen Kernen lb_3 und lb_4 sind eine recht erhebliche Anzahl von Kernen progressiv, weniger und besonders in lb_3 regressiv verändert. Die Zellen selbst sind vergrößert und zumeist mit ziemlichen Lipoidmengen erfüllt; häufig sieht man kleine Syncytien von hypertrophischen Zellen. Es besteht eine sichere, wenn auch geringgradige gliöse Hyperplasie vorwiegend protoplasmatischen Charakters. Die Grundsubstanz ist intakt.

In den ventralen Kerngruppen ist von solcher Gliawucherung nichts nachzuweisen, regressiv veränderte Kerne fehlen ganz, progressive sind seltener und durchweg schwächer ausgeprägt.

In den Gefäßen hier und da eine Plasmazelle und ganz vereinzelt eine Körnchen-

zelle bei geringen Mengen Lipoid. An mehreren kleineren Arterien sieht man Schwellungen der Intimakerne. Das Markscheidenbild ist von Veränderungen frei; auch das *Vicq d'Azyr*sche *Bündel* ist intakt.

Medialer Kern (*ma*, *mā*): Die großen Ganglienzellen enthalten wiederum ziemliche Lipofuscinflecke, die mittleren und kleineren sind durchweg von einigen relativ großen Lipoidtröpfchen durchsetzt, die sich teilweise bis in den Dendritenansatz hinein erstrecken. Die Zellen haben dadurch unregelmäßige zackige Konturen angenommen, sie setzten sich aber scharf gegen das ungefärbte Grundgewebe

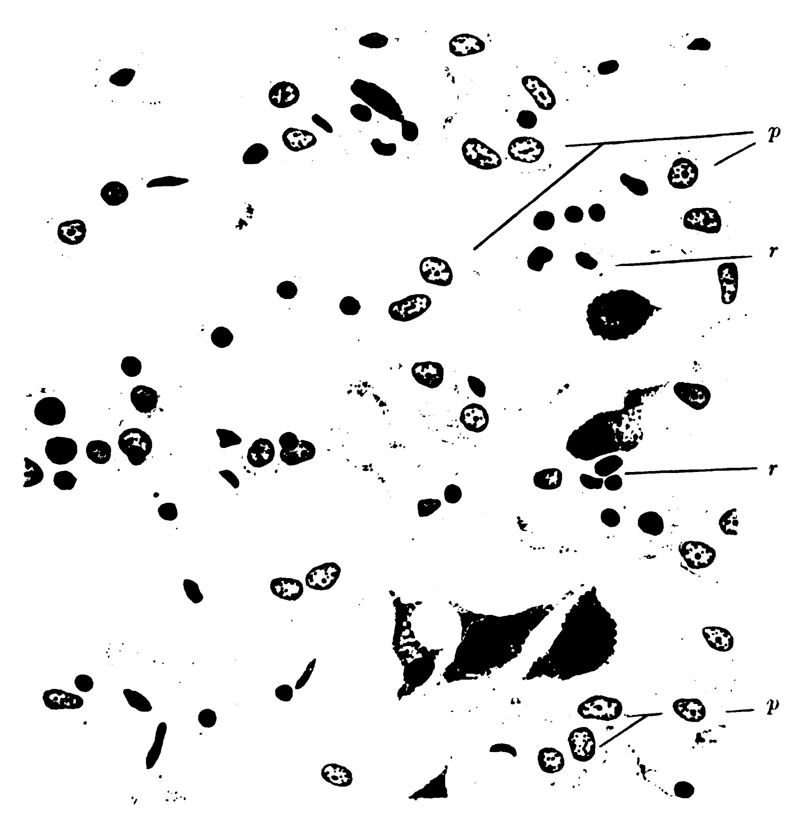


Abb. 6. Schli. Reaktive Veränderungen im medialen Thalamuskern. Gliahyperplasie, zahlreiche progressive (*p*), einzelne regressive (*r*) Gliakerne. Einzelne kleine Syncytien. Ganglienzellen zeigen Lipoidspeicherung. Zeichnung, Leitz Obj. 7, Vergr. 450 fach.

ab. An einigen von ihnen fällt wiederum die diffuse Dunkelfärbung der Kerne auf. An Zahl sind die Ganglienzellen keineswegs vermindert.

Im ganzen Verlauf des Gebietes, und zwar nach ventral zu stärker als dorsal, eine recht erhebliche Anzahl von teilweise ziemlich stark progressiv veränderten Gliakernen, deren Zellen meistens stattliche Lipoidmengen führen; an anderen Kernen die Zeichen regressiver Veränderung. Die Zellhypertrophie ist der in lb_3 ähnlich, wenn auch vielleicht nicht so ausgeprägt. Eine protoplasmatische Hyperplasie ist deutlich, eine faserige sehr wahrscheinlich; häufig Syncytien progressiver Kerne (Abb. 6). Die gliöse Grundsubstanz ist intakt. Die Gliaveränderungen sind

im mittleren Drittel des Kerns am stärksten, um nach frontal und gegen das Pulvinar zu abzunehmen.

In den Gefäßen mäßige Mengen Lipoid, einzelne regressiv veränderte Adventitialkerne, gelegentlich geschwollene Intimakerne. Nirgends Infiltrate oder Körnchenzellen. Das Markscheidenbild ist intakt.

Die nervöse und gliöse Substanz des Kerns der *Taenia thal.* (*mapt*) ist intakt.

Die Ganglienzellen des *Kerns* der *grauen Commissur* (*mv*) sind voll Lipoifuscin, aber ohne sonstige Abnormitäten. Glia, Gefäße und Markscheiden sind intakt.

Die großen Ganglienzellen des *submedialen Kerns* (*mvv*) sind sehr stark lipofuscinhaltig, auch die kleinen mit Lipoidtröpfchen völlig durchsetzt; sie besitzen durchweg eckige Konturen und sehr dunkel gefärbte Kerne. Die Gliazellen führen teilweise ziemlich Lipoid und progressive Kerne. Gliawucherungen bestehen nicht, Gefäße und Markscheiden sind intakt. Ähnliche Verhältnisse zeigt der Kern der *Lamella interna* (*mapl*). Nur der Lipoidgehalt der Gliazellen ist hier wesentlich geringer und die progressiven Kerne treten an Zahl zurück.

Laterale hintere Kerngruppe (lb_1, lb_2, va_1, va, vb): Besonders die großen Ganglienzellen von va_1 und va besitzen stattliche Lipofuscinflecke. Der Lipoidgehalt der mittleren und kleineren Zellen ist ein wechselnder, teilweise recht stattlicher, während andere Zellen so gut wie frei sind. Vereinzelt sieht man auch hier dunkelgefärbte Kerne und die geschilderten eckigen Zellkonturen.

Die Gliakerne zeigen lediglich in den dorsalen Gebieten lb_1 und lb_2 ziemlich progressive und einzelne regressive Formen. Wucherungen bestehen aber nirgends, die Lipoidmengen in den Gliazellen halten sich in mäßigen Grenzen. Die gliöse Grundsubstanz ist intakt. In den Gefäßen teilweise erheblich Lipoid, einzelne regressive Adventitialkerne, keinerlei Infiltrate. Die Markscheiden sind intakt.

Am *Centre médian* (*mb*) ist nicht die mindeste Abnormität zu erkennen, ebensowenig am *Nucl. parvicellul.* (*vp*). Dagegen fällen im *Nucl. parafascicul.* (*pf*) neben ziemlich lipofuscinhaltigen Ganglienzellen eine größere Anzahl progressiv veränderter Gliakerne auf.

Völlig intakt sind *Gangl. habenulae*, die Bündel H_1 und H_2, sowie die *Zona incerta*.

Das *Pulvinar* zeichnet sich bei intakten Markscheiden durch recht erhebliche Lipofuscineinlagerung in seinen großen und beträchtliche Lipoidspeicherung in seinen kleinen Ganglienzellen aus; von letzteren weisen einzelne, besonders ganz kleine, die oben schon häufig geschilderten Abnormitäten auf. Im ganzen Gebiet verteilt liegen progressive Gliakerne, und zwar im medialen Abschnitt mehr, als im lateralen, während die Gliazellen meist ziemliche Lipoidmengen enthalten. Es fehlen aber völlig sonstige Veränderungen an der Glia. In den Adventitialzellen der Gefäße, deren Kerne gelegentlich regressiv verändert sind, oft reichlich Lipoid; keine Infiltrate.

Eine Häufung zahlreicher progressiver Gliakerne mit mäßigen Mengen Lipoid in den zugehörigen Zellen findet sich im *Nucl. angularis* (*na*), und zwar auffallenderweise nur in dem der rechten Seite, während die bisher beschriebenen Abweichungen alle doppelseitig sind. Dabei sind die Ganglienzellen des Kernes keineswegs Träger besonderer Lipoidmengen. Auch der *Nucl. limitans* (*nl*) enthält bei sonst intakter Struktur zahlreiche leicht vergrößerte Gliakerne, aber ohne besonders viel Lipoid in ihren Zellen.

An den beiden *Corpora geniculata* fällt wiederum der Lipofuscingehalt der Ganglienzellen bei vereinzelten progressiven Gliakernen auf, sonst aber völlig intakte Struktur.

Im *zentralen Höhlengrau* liegen bei geringen Lipoideinlagerungen in die Ganglienzellen lediglich zerstreut vereinzelte progressive Gliakerne, ähnlich verhält es

sich im *Corp. mamillare, Corp. Luysi, Nucl. ruber* und in der *Subst. nigr.*; in den *Vierhügeln* sind sie etwas zahlreicher. Auch *Brücke, Medulla, Kleinhirnrinde* und *Nucl. dentatus* sind frei von besonderen Abweichungen.

Zusammenfassung der beiden Fälle: Bol. und Schli. haben klinisch gemeinsam, daß sie beide alte Anstaltsinsassen sind; Bol. war 11, Schli. 16 Jahre krank. An der Diagnose Dem. praec. kann ein Zweifel nicht bestehen.

In beiden Fällen sind in der Hirnrinde architektonische und histopathologische Veränderungen zu erheben, und zwar bei Schli. wesentlich schwerere, als bei Bol. Die *architektonischen* Veränderungen bestehen in herdförmigen und diffusen Ausfällen des Ganglienzellaufbaus der Schichten, die stets ohne weiteres voneinander abgrenzbar sind. Die Ausfälle sind, wie aus den aufeinanderfolgenden Schnitten mit Sicherheit hervorgeht, gefäßunabhängig, und zwar sind die herdförmigen Ausfälle aus den diffusen hervorgegangen, dadurch, daß sich an einzelnen Stellen eine größere Anzahl von Ganglienzellen aufgelöst hat. Die vorwiegend betroffenen Areae sind in beiden Fällen keineswegs die gleichen. Intakt sind beidesmal die Areae 4, 7, 17, während das bei Bol. intakte Feld 18 bei Schli. sehr schwer verändert ist. Bei Bol. ist architektonisch am stärksten 11, bei Schli. 38 geschädigt. Auch nahe beieinanderliegende Felder derselben Gegend verhalten sich ganz verschieden, so bei beiden Fällen die schwer veränderten Ar. 38 gegenüber den viel besser erhaltenen Ar. 20 und 21, wobei zu betonen ist, daß beidesmal die an Ar. 37 grenzenden Partien untersucht wurden; ferner ist bei Bol. 11 sehr viel mehr befallen als 46 und 8. Nicht nur innerhalb der einzelnen Hirnlappen, sondern auch in den Feldern selbst kommen solche Differenzen vor, so daß gut erhaltene Stellen hart an solche grenzen, bei denen keine Zelle normal erscheint.

Von den Schichten beteiligen sich an den Ausfällen überwiegend die 3., etwas weniger stark die 5. Schicht. Häufig sind auch Lichtungen in der 6., selten und nur in besonders schwer befallenen Gebieten in der 2. und 4. Schicht aufzufinden.

Unter den histologischen Ganglienzellveränderungen heben sich *zwei Gruppen* als wesentlich heraus, die „lipoide Sklerose“ und die „degenerative Verfettung“. Beide Formen scheinen zur Auflösung der Zellen führen zu können, die lipoide Sklerose über einen Endzustand, bei dem ein dunkler kompakter Zellrest von einigen lipoiden Cystchen umgeben daliegt. Bei der degenerativen Verfettung geht die Auflösung von der Peripherie aus. Beide Degenerationsgruppen zeichnen sich durch schwere Plasma- und Kernveränderungen schon in ihren Anfangsstadien aus. Außerdem findet sich aber in beiden Fällen eine erhebliche Lipoideinlagerung in Ganglienzellen, die sonst keinerlei Zeichen von Degeneration aufweisen.

Die Glia beider Fälle zeigt erhebliche progressive und regressive Alterationen ihrer Kerne, starke Anhäufung von Abbaustoffen in den Zellen, vereinzelt Stäbchenzellenbildung und seine mäßige protoplasmatische Wucherung bei Bol. geringer noch, als bei Schli., faserige Wucherungen nirgends. Von einer reparatorischen Wucherung kann keine Rede sein. Ein Teil der Gliazellen erscheint vergrößert, durch die Einlagerung von Lipoiden aufgetrieben und mit plumpen Fortsätzen versehen. Die Stärke des gliösen Ergriffenseins geht mit dem der Ganglienzellen einigermaßen parallel, es finden sich aber geringe Grade gliöser Beteiligung überall, auch an Stellen mit ganz intakten Ganglienzellen. Eine Aufhellung der gliösen Grundsubstanz ist nirgends nachzuweisen, auch in den Verödungsherdchen nicht.

Von den Gefäßen ist wenig zu sagen. Hier und da regressive Erscheinungen an den Adventitialkernen, besonders an solchen, deren Zellen viel Lipoid enthalten, manchmal Schwellungen der Intimakerne. Durchweg führen die Gefäße ziemlich viel Lipoid, in ihren Lymphräumen liegen, gegen das Subcorticalmark hin an Zahl zunehmend Körnchenzellen.

An den *histopathologischen* Veränderungen beteiligt sich an erster Stelle die 3. Schicht, in einem gewissen Abstand folgen die 5., 2. und 6., während die 4. und 7. meist relativ intakt sind. Von dieser Regel gibt es Ausnahmen, so ist bei Schli. die 5. Schicht der Area 18 schwerer als die 3. verändert; in den Areae 11 und 38 ist die 6. Schicht erheblicher als die 2. betroffen. Auch für die histopathologischen Veränderungen gilt, was für die architektonischen ausgeführt wurde, nämlich, daß innerhalb der Felder und im Verhältnis der Felder untereinander schwer geschädigte Stellen hart an fast intakte grenzen.

Die Veränderung der Markscheiden sind relativ geringfügig gegenüber den schweren Ganglienzelldegenerationen. Es ist lediglich eine Lichtung der horizontalen Fasern in den Schichten 1—3, bei Bol. in den Areae 11, 38 weniger in 46, bei Schli. in den Areae 11, 10, 38 weniger in 8 vorhanden. Es weisen also nur die im Nisslbild am allerschwersten geschädigten Hirngebiete sichere Markscheidenausfälle auf, die aber an Stärke mit den Zellbefunden nicht parallel zu gehen brauchen. So sind die Markscheiden der Area 18 von Schli. völlig intakt.

Die architektonischen Zellausfälle, die schweren degenerativen Ganglienzellveränderungen, die als lipoide Sklerose und degenerative Verfettung beschrieben wurden, endlich die Lichtung supraradiärer Markscheidenflechtwerke sind ohne Wirken eines speziellen Hirnprozesses nicht zu erklären, weder körperliche Erkrankung, noch die Agone allein sind solche Veränderungen zu setzen imstande. Es sprechen ferner die in den Rindengefäßen, besonders der unteren Schichten, und in den Gefäßen des subcorticalen Markes aufzufindenden Körnchen-

zellen dafür, daß hier ein Untergang nervösen Parenchyms stattgefunden hat, der mindestens nicht allzu frischen, wahrscheinlich älteren Datums ist. So scheint mir nichts im Wege zu stehen, die beschriebenen Veränderungen beider Fälle als das anatomische Substrat der schizophrenen Psychose anzusehen.

Anders dagegen sind die Lipoideinlagerungen in die Ganglienzellen zu bewerten, die sonst keine anderen Alterationen aufzuweisen haben. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der degenerativen Verfettung und dieser Lipoideinlagerung, der im Herxheimer-Bild schwer zu erkennen ist, liegt im Gesamteindruck der Zelle und in der Beschaffenheit des Kerns. Daß sich schwere Verfettungen sehr schnell bei toxischen Allgemeinschädigungen ausbilden können, ist wohl bekannt (*Spielmeyer*). Ich selbst habe im Gehirn eines völlig geistesgesunden 45jährigen Mannes — Fall Kre. —, der 48 Stunden nach einer 2stündigen Chloroformnarkose an Atemlähmung — es handelte sich um ein bei der Operation nicht entferntes Fibrom in C 1 — akut zugrunde ging, bei architektonisch und sonst histologisch völlig intaktem Bilde eine ganz außerordentliche Verfettung sämtlicher Ganglienzellen der Hirnrinde gefunden. Daran sind in überwiegender Weise die Zellen der 3., 5. und 6. Schicht beteiligt, während sich in der 2. und 4. zwar ebenfalls in jeder Zelle feine Lipoidtröpfchen finden, die aber keineswegs, was sich ja schon aus der ganzen Struktur der Zellen erklärt, zu solchen Haufen zusammenfließen, wie in den Zellen der ersterwähnten Schichten. Es heben sich so bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung die Schichten 3., 5. und 6. durch die Anhäufung solcher Massen deutlich ab. Es darf daraus also nicht auf eine besondere Neigung dieser Schichten zu Lipoidspeicherung, im Sinne einer „Pathoklise", geschlossen werden, da die Pyramidenzellen schon durch ihr größeres Volum viel mehr Lipoid anhäufen können, als die Körnerzellen. Die größten Fettmengen, die sich weit in die Spitzenfortsätze erstrecken, zeigt das Ammonshorn. An den verfetteten Zellen sind im Nisslbild keinerlei Kernalterationen nachweisbar, noch macht ihr Plasma den wabig krümeligen Eindruck der degenerativen Verfettung. So ist auch bei Bol. und Schli. anzunehmen, daß die Lipoideinlagerung in sonst intakte Ganglienzellen eine Folge der zum Exitus führenden Erkrankung ist und mit dem Hirnprozeß an sich nichts zu tun hat. Der längeren Dauer der Erkrankung und dem schwereren klinischen Zustandsbild bei Schli. entsprechen die in diesem Falle gefundenen stärkeren anatomischen Veränderungen.

Wie sind nun die Befunde in den basalen Ganglien und im Thalamus zu deuten? In zahlreichen Vergleichspräparaten — nicht zuletzt auf Anregung *Spielmeyers*, der die Liebenswürdigkeit hatte, einzelne vorgelegte Präparate zu begutachten — habe ich mich überzeugt, daß Lipoideinlagerungen in die Striatumzellen und eine mäßige progressive

Veränderung einzelner Gliakerne in dem bei Bol. und Schli. vorkommenden Grade sehr häufig auch in Fällen vorhanden sind, die während ihres Lebens keinerlei Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems geboten haben, aber nach längerer körperlicher Erkrankung zugrunde gegangen sind; auch der oben gestreifte Fall Kre. enthält starke Lipoideinlagerungen in die Striatumzellen und in die Glia, freilich kaum progressive Kernveränderungen, zu deren Entstehung wohl die Vergiftung nicht lange genug einwirkte. Auch die bei den beiden Fällen beschriebenen Veränderungen in den subthalamischen grauen Massen sind gerade bei längerem Marasmus häufig anzutreffen. Alle diese Befunde sind nur auf das Konto der körperlichen Erkrankung zu setzen und haben mit der Psychose nichts zu tun.

Auch für einen Teil der Thalamusbefunde gelten ähnliche Erwägungen. Fast sämtliche Thalamusganglienzellen sind lipophil, die kleinen und kleinsten Zellelemente neigen bei langdauernden Marasmen sonst hirngesunder Menschen — nicht z. B. im Falle Kre. — zu den beschriebenen „atrophischen" Veränderungen, wie diffuser Dunkelfärbung des Kerns im Vergleich zum Zelleib, Einlagerung relativ großer Lipoidtröpfchen, die sich in die Dendritenansätze verfolgen lassen, eckige Zellkontur; damit verbinden sich häufig geringe Reizerscheinungen an der Glia.

Dagegen gehen die gliösen Erscheinungen im Kern lb_3 bei Bol. und in den Kernen lb_3, lb_4, *ma* und *ma*, sowie an einigen Stellen von lb_1 bei Schli., worauf mich auch *Spielmeyer* aufmerksam machte, über das hinaus, was man bei Marasmen zu sehen bekommt. Diese gliösen Alterationen zeichnen sich durch das Nebeneinandervorkommen progressiver und regressiver Kernveränderungen, sowie durch eine protoplasmatische Wucherung ohne sichere Faservermehrung aus. Bei Schli. ist, abgesehen von den lateralen Kernen, besonders der ventrale Teil des mittleren Kerndrittels von *m* davon betroffen. In diesem Verhalten der Glia scheint mir aber lediglich eine Reaktion auf die schweren Zellausfälle der Hirnrinde zu liegen. Jedenfalls spricht in den Thalami beider Fälle nichts für die primär zerstörende Einwirkung eines Prozesses.

Über beide Fälle läßt sich also abschließend folgendes sagen: Es findet sich ein schwerer Degenerationsprozeß in der Hirnrinde, der bei Bol. noch nicht soweit fortgeschritten, wie bei Schli., beidesmal zu deutlichen Zellausfällen geführt hat. Der Prozeß befällt weder den Rindenquerschnitt, noch die Felder gleichmäßig. In beiden Fällen haben sich aber keinerlei Veränderungen in den basalen Ganglien auffinden lassen, die auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit dem Hirnprozeß primär zugerechnet werden könnten; dagegen bestehen bei Schli. wesentlich stärker, als bei Bol., im Thalamus reaktive, auf den Hirnrindenabbau zu beziehende Gliahyperplasien.

Fall 3. Mi., Dienstmädchen, geboren 1897, gestorben 1922. Vater Epileptiker, 6 gesunde Geschwister. Normale Entwicklung, gute intellektuelle Begabung. Normaler heiterer Mensch. Spätjahr 1920 Verwirrtheitszustand, der nur wenige Stunden dauerte, dann einer heiteren Verstimmung Platz machte. Einige Tage später Stupor. Vom November 1920 bis Mai 1921 in einer Anstalt. Zunächst Stupor, der sich im Verlauf der ersten Monate besserte. Häufig akustische Halluzinationen, über die Patientin gut Auskunft gibt. Allmählich gleichmäßige Stimmung, bekam Interesse, half bei der Arbeit mit; einigermaßen einsichtig, gebessert entlassen.

Arbeitete draußen ganz ordentlich, war aber auffallend störrisch, unbeeinflußbar, hatte gelegentlich absurde Einfälle. Ganz im Gegensatz zu früher kam sie jetzt mit ihren Angehörigen schlecht aus.

Dezember 1921 plötzlicher Erregungszustand, danach Stupor. Aufnahme in die Klinik am 3. I. 1922 im Stupor mit Flexibilitas. Körperlich Bronchitis. Am 14. I. 1922 ziemlich akuter Exitus an Pneumonie bei ganz unverändertem psychischem Zustandsbilde. Dauer der Erkrankung $1^1/_4$ Jahre. Sektion 2 Stunden post mortem.

Makroskopisch völlig intaktes Hirn mit einem Gewicht von 1200 g. Keine Piatrübungen.

Mikroskopisch: Die *architektonischen* Veränderungen sind gegenüber denen in den beiden vorigen Fällen relativ geringfügig. Am stärksten ist Area 11 betroffen. Hier finden sich neben großen Strecken mit intakter Architektonik diffuse Ganglienzellichtungen und einzelne kleine gefäßunabhängige Verödungsherde, lediglich in der 3. und 5. Schicht, an einer einzigen Stelle auch eine fragliche Lichtung der 6. Schicht. Diffuse Zellausfälle in der 3. und 5. Schicht enthalten die Areae 8, 38 und 21, solche nur der 3. Schicht die Area 9. Wahrscheinlich bestehen auch in der 3. Schicht der Felder 46 und 18 sehr geringe, diffuse Lichtungen. Dagegen sind 4, 7 und 17 intakt.

Wesentlich bunter sind die *histopathologischen* Veränderungen: Die *Pia* ist überall normal. In der *Molekularschicht* liegen, ohne daß man von einer Gliawucherung sprechen könnte, eine Anzahl mehr oder weniger progressiv veränderter Kerne, deren Zellen meist ziemliche Mengen Lipoid enthalten.

Die *2. Schicht* zeigt neben einzelnen sicheren lipoiden Sklerosen und degenerativen Verfettungen fast durchgehend eine starke seröse Durchtränkung des Ganglienzellplasmas, das eine schaumige Struktur aufweist und vom Kern häufig durch einen ungefärbten Zwischenraum getrennt ist; die Dendriten sind hell und ein Stück weit sichtbar. Häufig noch im oberen Drittel, aber auch bis tief in die 3. Schicht hinein liegen einzelne serös durchtränkte Zellen.

Sämtliche Ganglienzellen der *3. Schicht* besitzen recht starke Lipoideinlagerungen. Nur ein relativ kleiner Teil von ihnen zeigt stärker aufgehelltes, wabig krümeliges Plasma, unscharfe, wie angefressen aussehende Peripherie, abnorm hellen, geblähten Kern mit deutlichem Chromatingerüst. Der größere Teil hat ganz intakte Kerne, etwas schaumiges Plasma und häufig ganz leichte zackige Linienführung der Zellperipherie. Besonders in Verödungsherdchen, aber auch unter sonst relativ intakten Zellen sieht man Zellschatten liegen, helle Gebilde mit deutlich abgrenzbarem Kern, an dem manchmal die Dendriten noch ein Stück weit verfolgbar sind, aber ganz krümeligem, hellem, zart gefärbtem Plasma. An umschriebenen Stellen tauchen dann plötzlich, ohne Bevorzugung einer bestimmten Windungsgegend, herdförmig abgegrenzt gegen die anderen Zellen, eine Reihe von Ganglienzellen auf, die die Zeichen der jetzt und früher beschriebenen degenerativen Verfettung in erheblichem Grade an sich tragen.

Verstreut und ziemlich spärlich durch die ganze Schicht hindurch liegen lipoide Sklerosen aller Stadien, von eben beginnender Dunkelfärbung, bis zu exzessivster Verkleinerung und Schlängelung der Zellkörper und Fortsätze; in Area 46 z. B., die histopathologisch schwer verändert erscheint, sieht man in jedem Gesichtsfeld etwa 1—2 dermaßen veränderte Zellen.

Die *4. Schicht* läßt eine erhebliche Lipoideinlagerung in ihre Ganglienzellen bei durchweg intakten Kernen erkennen; Sklerosen und Verfettungen sind hier relativ selten.

In der *5. Schicht* besteht bei gelegentlich vorkommender seröser Durchtränkung des Zellplasmas dasselbe Nebeneinander von Veränderungen, wie es für die 3. Schicht beschrieben wurde, nur sind die schweren Stadien lipoider Sklerosen entschieden weniger zahlreich. Auch die Fetteinlagerung in sonst intakte Zellen ist erheblich. In der *6. und 7. Schicht* sind schwerere Degenerationsformen selten; auch hier sind recht erhebliche Fettmassen vorhanden.

Die *gliösen* Veränderungen sind in allen Schichten prinzipiell dieselben, sie sind aber ohne Zweifel sehr viel stärker ausgeprägt in der 2., 3. und 5. Schicht, während sie sich in den tieferen Schichten fast restlos auf progressive Kernveränderungen leichteren Grades beschränken. Bei völligem Fehlen von faserigen oder protoplasmatischen Wucherungen ist ein großer Teil der Gliakerne mehr oder weniger progressiv, teilweise regressiv. Die Zellen beider Kernformen enthalten erhebliche Mengen Lipoid, erscheinen aber nur dadurch aufgetrieben und mit plumpen Fortsätzen versehen. Amöboide Gliazellen oder Stäbchenzellen sind nicht nachzuweisen. Das gliöse Grundgewebe ist nirgends aufgehellt.

Die *Gefäße* sind durchweg intakt. Ein Teil ihrer Adventitialzellen führt mäßige Lipoidmengen. Dagegen liegen in den Lymphräumen, in den tieferen Schichten nicht mehr als in den oberen, einzelne Körnchenzellen. Das *subcorticale Mark* bietet außer einigen progressiven Gliakernen keinerlei Anomalien.

Die *Verteilung* der histopathologischen Veränderungen über die einzelnen Areae ist etwa folgende: Am stärksten alteriert erscheint Area 46, im ganzen mehr als die architektonisch stärker betroffene Area 11. Auch hier zeigen umschriebene Stellen, die hier und da auf der Windungskuppe liegen, besonders schwere Veränderungen, während sich unmittelbar daneben nur starke Lipoideinlagerungen in die Ganglienzellen ohne sonstige Alterationen und relativ geringfügige gliöse Erscheinungen finden. Mittelschwer verändert sind die Areae 38, 11. 21, etwas geringer 7, 8 und 9; 4 und 18 weisen außer geringen gliösen Erscheinungen an einzelnen Stellen — 18 besonders an solchen, die auf Zellichtungen verdächtig sind — degenerative Verfettungen meist leichteren Grades auf. Völlig intakt ist außer geringen Gliaerscheinungen Area 17. Auch die erwähnte seröse Durchtränkung des Ganglienzellplasmas ist in der Occipitalgegend geringer, als im Stirnhirn und in der Temporalgegend.

Von jeglicher Veränderung frei ist das Markfaserbild, auch von akutem Abbau ist nicht das geringste zu sehen. Ein sicheres Urteil über die Fibrillenbilder muß ich mir versagen.

Hirnstamm.

Das *Striatum* zeigt in seinem Anfangsteil stärker als in seinem Endteil eine ziemliche Lipoidanhäufung in den großen Ganglienzellen, feine Tröpfchen, die sich bis in die Dendriten hinein erstrecken, in den kleinen Ganglienzellen. Die Kerne sind überall intakt, das Plasma der großen Zellen etwas krümelig mit undeutlichen *Nissl*-Schollen. Sonstige degenerative Ganglienzellveränderungen finden sich nicht. Unter den an Zahl nicht vermehrten Gliakernen ist eine ziemliche Anzahl in leichterer Form progressiv verändert; die Zellen dieser Kerne führen gewöhnlich auch mehr Lipoid und im *Nissl*-Bild metachromatisch gefärbte Lipofuscinstoffe. Da-

neben sind an einzelnen Gliakernen des *Caput Nucl. caudati* leichtere regressive Erscheinungen unverkennbar. Es bestehen aber weder protoplasmatische noch faserige Wucherungen, das gliöse Grundgewebe ist intakt.

In den Gefäßen nirgends Körnchenzellen oder Infiltrate, hier und da in Zellen oder Lymphräumen mäßige Lipoidmengen; gelegentlich Schwellungen der Intimakerne.

Das *Pallidum* enthält in geringer Menge metachromatisch gefärbte Abbaustoffe, in den Ganglienzellen liegen kleine Lipofuscinflecke. Auch die Glia zeigt durchgehend mäßige Lipofuscineinlagerungen in ihre Zellen und einzelne progressive Kerne, sonst aber nicht die geringsten Veränderungen.

Im *Tuber ciner.* weisen die Ganglienzellen mäßige Lipoideinlagerungen auf, im *Nucl. Subst. innomin.* sind die Zellen bei völlig intakter Glia mit Lipofuscin vollgestopft. Von sonstigen Anomalien sind die Zell- und Markscheidenbilder der genannten Gegenden, wie auch der *Nucl. periventricul.* frei.

Eine eingehende Beschreibung des *Thalamus*, wie in den beiden ersten Fällen, erübrigt sich hier. Durchweg enthalten die großen, für die einzelnen Kerngebiete spezifischen Ganglienzellen Lipofuscinflecke. Daneben sind bei wohlerhaltener *Nissl*-Struktur feine Lipoidtröpfchen aufzufinden. In den mittleren und kleinen Ganglienzellen liegen im allgemeinen geringe Mengen Lipoid, die nur in einzelnen Fällen in größeren Tröpfchen die ganze Zelle durchsetzen. Sämtliche Zellen haben aber scharfe Konturen und intakte Kerne.

Es bestehen keinerlei faserige oder protoplasmatische Gliawucherungen, dagegen sind diffus verteilt im ganzen Thalamus Gliakerne in mäßigem Grade progressiv verändert; diese scheinen an einzelnen Stellen von lb_3 und lb_1 eher zahlreicher vertreten zu sein. Meist enthalten auch die Zellen solcher Kerne größere Lipoidmassen. Von regressiven Kernformen ist nichts zu sehen, auch das gliöse Grundgewebe ist intakt. An den Gefäßen sind lediglich hier und da größere Lipoidanhäufungen in den Adventitialzellen und in den Lymphscheiden, aber nirgends Infiltrate oder Körnchenzellen zu erkennen. Die Markscheiden sind ebenfalls intakt.

Im *Pulvinar* führen die großen Ganglienzellen recht beträchtliche Mengen lipoider Substanzen, dagegen ist die Lipoidspeicherung in den mittleren und kleinen Ganglienzellen relativ geringfügig. Die Glia, die weder faserige noch protoplasmatische Wucherungen zeigt, enthält zahlreiche progressive, aber keine regressiven Kernformen. Gefäße und Markscheiden sind ebenso wie im Thalamus intakt.

In den zahlreichen Kerngebieten des *Hypothalamus* lassen sich außer einer mäßigen Lipoideinlagerung in die größeren Ganglienzellen und in einzelne Gliazellen, die dann manchmal progressiv veränderte Kerne besitzen, keinerlei Abnormitäten nachweisen. Lediglich in den beiden *Corpora geniculata* sind Anhäufungen erheblicher Lipofuscinmengen in Ganglien- und Gliazellen und eine größere Anzahl progressiv, aber keine regressiv veränderten Gliakerne nachzuweisen.

In der *Brücke*, der *Medulla oblongata*, dem *Nucl. dentat.* und der *Kleinhirnrinde* sind Abweichungen von der Norm nicht zu erkennen. Auch die Markscheidenbilder der genannten Gegenden sind völlig in Ordnung.

Fall 4. Bu., Telephonistin, geboren 1896, gestorben 1923. Keine erbliche Belastung, gute Schülerin, nie wesentlich krank. In ihrem Dienst tüchtig und geschätzt.

Nach einer von ihr selbst aus familiären Gründen gewünschten Versetzung in eine andere Gegend Deutschlands, wurde sie reizbar, behauptete, man stelle ihr nach, schikaniere sie im Dienst, beklagte sich grundlos über das Verhalten ihrer

Kolleginnen. Einige Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik machte Patientin im Dienst Verkehrtheiten und wurde auf der Straße auffällig, so daß sie in ein Spital gebracht wurde. Hier brach nach 2 Tagen ein Erregungszustand aus, der die sofortige Aufnahme in die psychiatrische Klinik veranlaßte. Sie zeigte in der Klinik zunächst eine schwere sinnlose Erregung, äußerte paranoide Ideen, beging impulsive Handlungen. Ohne mit ihrer Umgebung in rechten Konnex zu kommen, brachte sie in den ersten Wochen in zerfahrener Weise allerhand Ideen vor. Im Oktober plötzlich 14tägiger Stupor, zunächst mit Nahrungsverweigerung, dabei stereotype Haltungen und impulsive Gewalttätigkeiten. Die Patientin wurde dann im Laufe der nächsten Monate zunehmend gleichgültiger, zerfahrener, gelegentlich plötzlich erregt oder gesperrt. Bei guter Auffassung waren in ihren letzten Lebensmonaten sinngemäße Antworten kaum mehr zu erhalten.

Seit Anfang 1923 starke körperliche Abnahme, ohne daß eine Änderung im psychischen Befund eingetreten wäre. Im April 1923 erlag Patientin einer rapide verlaufenden Lungentuberkulose. Dauer der Erkrankung ca. 8 Monate.

Sektion 4 Stunden post mortem, Hirngewicht 1120 g; *makroskopisch* keinerlei Besonderheiten, keine Piatrübungen.

Mikroskopisch: An der *Hirnrinde* ist *architektonisch* scharf zu unterscheiden zwischen gefäßbedingten Herdchen, die mit ungeheuerer reaktiver Glia- und Gefäßwucherung einhergehend die Rinde verschiedener Hirngebiete in mehr oder weniger großer Breite durchsetzen und in den Subcortex eingestreut sind, und gefäßunabhängigen Ganglienzellichtungen. Nur von diesen letzteren ist zunächst die Rede. Größere Verödungsherde haben sich in diesem Falle nicht auffinden lassen. Die diffusen Ausfälle beschränken sich restlos auf die Schichten 3 und 5, und zwar sind sie in 3 wesentlich stärker, als in 5. Unter den untersuchten Feldern zeigt sie Area 11 am deutlichsten ausgeprägt, wenn auch relativ geringfügig gegenüber den früheren Fällen, in geringerem Grade auch Area 46 und 7; ganz leichte diffuse Lichtungen nur in der 3. Schicht bestehen in 38. Intakt sind die Areae 8, 4, 20, 17 und 18. Die Entstehung einer Lichtung zeigt Abb. 7.

Die *Pia* ist überall in Ordnung, keinerlei Infiltrate, keinerlei Verdickung.

In der *Molekularschicht* liegen eine große Anzahl mit erheblichen Mengen Lipoid beladener Gliazellen, deren Kerne großenteils progressiv verändert sind. Dabei aber keine faserige oder protoplasmatische Wucherung.

Die Ganglienzellen der *2. Schicht*, die zum Teil eine erhebliche seröse Durchtränkung ihres Plasmas aufweisen, enthalten fast alle feine Lipoidtröpfchen. Es finden sich neben zahlreichen typischen lipoiden Sklerosen meist mittleren Stadiums einzelne Ganglienzellen mit größer und heller als normal erscheinenden Kernen und erheblichen Mengen Lipoid.

In der *3. Schicht* ist an einzelnen Stellen, besonders in den oberen zwei Dritteln, kaum eine Ganglienzelle normal. Zum Teil befinden sie sich im Zustand lipoider Sklerose mehr oder weniger starken Grades, wobei Endzustände freilich seltener sichtbar sind, dazwischen liegen schwere degenerative Verfettungen mit ganz krümeligen, aufgehelltem, peripher wie angenagt aussehendem Plasma und großem hellem, geblähtem Kern (Abb. 7). Im *Herxheimer*-Bild sind diese Zellen mit feinsten Lipoidtröpfchen bestäubt. An anderen Stellen ist von solchen schweren Ganglienzelldegenerationen nur wenig zu sehen. Dagegen enthält auch hier das sonst gut gefärbte und mit scharfer äußerer Kontur versehene Plasma der Ganglienzellen recht erhebliche Mengen Lipoid bei intakten Kernen. Gerade an Stellen, deren Ganglienzellaufbau architektonisch als diffus gelichtet imponiert, liegen oft in größerer Anzahl Ganglienzellreste, die aus einem hellen, relativ großen Kern und einigen Plasmakrümeln in ihrer Umgebung bestehen, die typischen Endzustände degenerativer Verfettung. Man hat so den Eindruck, als seien die Lichtungen durch die Auflösung solcher Zellgebilde bedingt.



Abb. 7. Bu., Ar. 11, 3. Schicht. Verschiedene Stadien degenerativer Verfettung. Entstehung einer Lichtung durch Zellauflösung. Progressive Gliakerne. Zeichnung, Leitz Immers. Vergr. 900 fach.

Ein großer Teil der Gliakerne in der 2. und 3. Schicht ist in starker progressiver Umwandlung; man sieht hier und da kleine Syncytien, ohne daß im ganzen eine wesentliche Kernvermehrung festzustellen wäre. Dem entspricht ein völliges Fehlen jeglicher gliöser Wucherung faseriger oder protoplasmatischer Art. Regressive Erscheinungen an Gliakernen sind ziemlich selten; amöboide Umwandlungen fehlen durchaus. Die Gliazellen, besonders die mit progressiven Kernen führen oft erhebliche Mengen Lipoid und erscheinen dadurch häufig plump und

aufgetrieben. Das gliöse Grundgewebe ist nirgends aufgehellt, auch in den Lichtungen nicht.

Die Ganglienzellen der *4. Schicht* weisen teilweise eine starke seröse Durchtränkung ihres Plasmas auf. Sie enthalten meist bei intakten Kernen in mäßiger Zahl feine Lipoidtröpfchen. Hier und da sind lipoide Sklerosen oder sicher degenerativ verfettete Ganglienzellen zu finden. Die Gliakerne zeigen mäßige progressive, dagegen kaum regressive Veränderungen. Ihre Zellen enthalten durchweg beträchtliche Mengen Lipoid.

In der *5. Schicht* sind die degenerativen Alterationen an den Ganglienzellen sehr viel weniger ausgeprägt, als in der 3. Schicht. Wiederum sind die beiden Typen der degenerativen Verfettung und der lipoiden Sklerose in den verschiedensten Stadien aufzufinden, daneben Ganglienzellen, die außer einer beträchtlichen Lipoidspeicherung, die sich in feinen Tröpfchen bis in die Spitzenfortsätze hinein erstrecken kann, keinerlei degenerative Merkmale aufweisen. Die Glia zeigt dasselbe Nebeneinander von progressiven und regressiven Kernvorgängen, wenn auch nicht so beträchtlichen Grades, wie in der 3. Schicht. Dabei eine erhebliche Lipoideinlagerung, besonders in die Zellen mit veränderten Kernen.

In der *6. und 7. Schicht* ist nur an einer umschriebenen Stelle der Area 11 eine stärkere degenerative Ganglienzellveränderung auffindbar. Sonst führen die Ganglienzellen zwar erhebliche Einlagerungen lipoider Stoffe, haben aber intakte Kerne und scharfe äußere Konturen. Zahlreiche Gliakerne sind progressiv, dagegen wenige regressiv verändert. Wucherungen faseriger oder plasmatischer Natur sind nirgends nachweisbar. Das *Subcorticalmark* enthält nur einzelne progressive Gliakerne.

Die *Gefäße* sind durchweg völlig intakt. Ihre adventitiellen Zellen und Lymphräume führen an zahlreichen Stellen erheblich Lipoid, aber nur sehr wenige Körnchenzellen. Im subcorticalen Mark sind die Gefäße, in denen einzelne Körnchenzellen liegen, durchgehend sehr stark lipoidhaltig.

Von den degenerativen Ganglienzellveränderungen ist die 3. Schicht in überwiegendem Maße betroffen. In erheblichem Abstand folgen die 5. und 2. Schicht, letztere enthält vorwiegend lipoide Sklerosen. Wiederum sind einzelne umschriebene Stellen von den Degenerationen besonders stark befallen; diese setzen sich häufig scharf gegen danebenliegende relativ intakte ab. Eine starke Lipoideinlagerung in nervöse und gliöse Elemente geht ziemlich gleichmäßig durch alle Schichten hindurch.

Die Stärke der Gliaveränderung geht ziemlich parallel mit der der Ganglienzelldegenerationen, wenn sich auch leichtere progressive Kernalterationen in allen Schichten und Feldern bemerkbar machen. Regressive und stärkere Grade der progressiven Kernveränderung dagegen sind nur an Stellen erheblicheren Ganglienzellabbaus vorhanden. Stäbchenzellen sind selten und nur in der 3. Schicht nachweisbar.

Die Beteiligung der einzelnen Felder entspricht an Intensität den architektonischen Veränderungen. Area 11 ist am stärksten betroffen, nicht viel weniger 46. Es folgen dann in ziemlichem Abstand 7 und 38. 20 und 8 enthalten lediglich in der 3. Schicht Sklerosen und einzelne Anfänge degenerativer Verfettung; in Area 4 sind die Veränderungen noch spärlicher. Relativ intakt sind 17 und 18.

Ganz unabhängig von diesen Veränderungen lassen sich in einem Teil der untersuchten Gegenden typisch gefäßbedingte größere und kleinere Herde relativ frischen Datums auffinden mit zahlreichen gliogenen und mesodermalen Körnchenzellen, Gefäßsprossungen und einer Zone starker gliöser Wucherungen in ihrer Umgebung. Soweit Ganglienzellen in den Bereich dieser Herde fallen, zeigen sie die typischen Bilder ischämischer Gerinnung. Das Grundgewebe ist hier stark aufgelockert und erscheint gequollen, sonst ist es überall intakt.

An den Markscheiden sämtlicher untersuchter Hirngegenden ist nicht die geringste Veränderung zu bemerken. Es fehlen vollkommen akute Abbauerscheinungen oder Lichtungen irgendwelcher Flechtwerke. Lediglich in den gefäßbedingten Herden sind Aufhellungen, Quellungen und Zerfallserscheinungen der Markscheiden zu beobachten. Sichere Bilder von Fibrillenzerfall habe ich nicht finden können; in den Dendriten sind die Fibrillen entweder gar nicht oder relativ gut gefärbt.

Hirnstamm.

Das *Striatum* zeigt mäßige Lipoideinlagerung in die großen und kleinen Ganglienzellen und eine Reihe progressiver Gliakerne mit meist erheblichen Lipoidmengen in den zugehörigen Zellen. Von regressiven Kernerscheinungen an der Glia ist nichts zu sehen; gliöse Wucherungen bestehen nicht. Die Adventitialzellen der Gefäße führen an einzelnen Stellen ziemlich Lipoid. Die Markscheiden sind intakt.

Im *Pallidum* enthalten die Ganglienzellen kleine Lipofuscinflecke, einzelne Gliakerne sind progressiv. Keinerlei Imprägnierungen der Gefäße. Markscheiden völlig intakt.

Im *Nucl. Substant. innomin.* mäßige Lipofuscinflecke in den Ganglienzellen, Glia intakt. Das *Tuber cinereum* enthält bei geringer Lipoideinlagerung in seine Ganglienzellen einzelne progressive, aber keine regressiven Gliakerne, nirgends gliöse Wucherungen. Die Gefäße sind intakt. Der *Nucl. mamillo-infundibul.* und *supraopticus* sind ohne Besonderheit.

Thalamus: Eine gesonderte Besprechung der einzelnen Kerne kann unterbleiben; die Bilder entsprechen einander in allen Einzelheiten. In den großen Ganglienzellen liegen bei gut erhaltener *Nissl*-Struktur kleine Lipofuscinhäufchen, dagegen erscheinen einzelne mittlere und besonders kleine Ganglienzellen relativ stärker mit Lipoid beladen, und zwar besonders die kleinen Zellen des medialen Kerns, die teilweise zackige Formen bei scharfer äußerer Kontur und intakten Kernen angenommen haben.

In allen Thalamuskernen, zahlreicher in den dorso-lateralen, im vorderen und medialen Kern, sind Gliakerne progressiv verändert; von regressiven Kernerscheinungen ist nicht das geringste zu bemerken. Die Gliazellen, besonders solche mit progressiven Kernen, führen ziemliche Mengen von Lipoidstoffen. Gliawucherungen sind mit Sicherheit auszuschließen. Die Gefäße und die Markscheiden sind nach jeder Richtung hin intakt, mäßige Lipoidmengen in einzelnen Adventitialzellen, keinerlei Infiltrate oder Körnchenzellen.

Das *Pulvinar* zeigt in seinen großen Ganglienzellen, die aber sonst völlig intakt erscheinen, recht erhebliche Speicherung von Lipoidstoffen, dagegen sind nur mäßige Mengen in die kleinen Zellen eingelagert. An der Glia sind einzelne verstreute Kerne in mäßigem Grade progressiv; die Lipoideinlagerung ist nicht sehr erheblich. Gefäße und Markscheiden sind in Ordnung.

Sämtliche *hypothalamischen grauen Massen* enthalten lediglich einzelne progressive Gliakerne. Ganglienzellen und Gefäße sind völlig normal, ebenso die Markscheiden.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in *Brücke, Medulla* und *Kleinhirn*. Nur einzelne Ganglienzellkomplexe, z. B. die Zellen der *unteren Olive* und des *Nucl. dentatus*, enthalten recht beträchtliche Lipofuscinflecke.

Zusammenfassung der Fälle 3 und 4.

Die beiden Fälle ähneln klinisch einander insofern, als es sich beidemal um relativ akute Psychosen, an deren Zugehörigkeit zur Dem.-

praec.-Gruppe ein Zweifel nicht besteht, bei jüngeren Menschen handelt. Mi., der länger dauernde Fall, hat schon einmal eine Remission durchgemacht, in der aber eine deutliche Veränderung der Persönlichkeit gegen früher zu konstatieren war. In einem neu aufgetretenem Schub führte eine Grippepneumonie nach kurzer Zeit zum Tode. Bei Bu., bei der sich die Krankheit langsam und schleichend entwickelt hatte, verlief die Psychose sehr rasch und ungünstig.

Anatomisch waren in der Hirnrinde beider Fälle Ganglienzellausfälle, aber keinerlei Markscheidenveränderungen nachzuweisen. Stärker ausgeprägt sind diese Ausfälle bei Mi., sie haben hier schon zur Bildung kleiner Herdchen geführt, während sie sich bei Bu. erst in diffusen Lichtungen des Zellbildes ausdrücken. Unter den untersuchten Feldern ist in beiden Fällen am stärksten Area 11, die übrigen Felder der Stirnhirns dagegen wesentlich weniger geschädigt. Beidemal ist 38 geringer als die untersuchten Teile des Stirnhirns und mehr als 20 betroffen. 7 zeigt nur bei Bu., 18 nur bei Mi. leichte Ausfälle. Intakt sind 4 und 17. Die Ausfälle stehen mit den Gefäßen in keiner Beziehung; sie unterscheiden sich dadurch scharf von den embolischen Erweichungen bei Bu., die so klein sind, daß sie makroskopisch auf Hirnschnitten nicht auffielen. Zwischen der Psychose und diesen Erweichungsherden besteht kein ursächlicher Zusammenhang; diese sind frischen Datums und stammen aus den letzten Tagen vor dem Exitus. Klinische Erscheinungen haben sie nicht gemacht.

Die histopathologischen Veränderungen sind in beiden Fällen recht mannigfaltig. Es finden sich an den Ganglienzellen: 1. typische lipoide Sklerosen aller Stadien, bei Bu. recht häufig, seltener bei Mi. 2. degenerative Verfettungen, die bei Mi. zahlreicher als bei Bu. vorkommen; 3. eine erhebliche seröse Durchtränkung des Zellplasmas, vor allem an der 2. und im oberen Teil der 3. Schicht so ziemlich im ganzen Gehirn, und zwar stärker im Stirnhirn als im Occipitalhirn nachweisbar; 4. enthalten fast sämtliche Ganglienzellen der Rinde stattliche Mengen von Lipoidtröpfchen, ohne daß sie sonstige Alterationen zu zeigen brauchen.

Die gliösen Erscheinungen beschränken sich in beiden Fällen auf progressive und regressive Kernveränderungen, sowie auf ein erhebliches Beladensein eines großen Teiles der Gliazellen mit Lipoiden, wodurch manchmal eine entschiedene Vergrößerung der Zellen und ihr eigenartig plumpes Aussehen bedingt ist. Die Stärke der Gliabeteiligung geht mit der Intensität der Ganglienzellveränderungen parallel, freilich mit der Einschränkung, daß mäßige progressive Veränderungen an den Gliakernen in sämtlichen Hirngegenden vorkommen. Allerdings ist an Stellen, die keine wesentlichen Ganglienzellalterationen zeigen, von regressiven Kernveränderungen kaum etwas zu erblicken.

Völlig fehlen gliöse Wucherungen irgendwelcher Art oder amöboide Umwandlung, die Grundsubstanz ist, außer in den gefäßbedingten Herdchen, von gleichmäßiger Dichtigkeit. Charakteristisch für den Prozeß ist also das Nebeneinanderhergehen von progressiven und regressiven Gliaveränderungen, wobei erstere entschieden überwiegen, aber ohne daß die geringste reparatorische Wucherung bestände.

Die Gefäße führen nur im Falle Mi. Körnchenzellen in größerer Anzahl, bei Bu. sind solche spärlich. Sonst ist von den Gefäßen, abgesehen von ziemlichen Lipoidmengen in ihren adventitiellen Zellen und Lymphräumen, nichts Pathologisches. Hier und da bestehen in beiden Fällen Schwellungen der Intimakerne.

Was die Deutung der anatomischen Bilder anbelangt, so sind die lipoide Sklerose und der als degenerative Verfettung bezeichnete Prozeß — beide Veränderungen gleichen völlig den in den vorigen Fällen beschriebenen — mit größter Wahrscheinlichkeit auf ein spezifisches Hirngeschehen zurückzuführen. Der Prozeß erscheint bei Bu. wesentlich frischer als wie bei Mi.; bei Bu. treten die histopathologischen Veränderungen stark in den Vordergrund gegenüber den Zellausfällen. In Verbindung damit läßt die relativ geringe Anzahl der Körnchenzellen darauf schließen, daß hier der Ganglienzellabbau erst relativ kurze Zeit im Gange ist. Sehr gut ist bei Bu. die Pathogenese der Ganglienzellausfälle zu erkennen; in einer Reihe von Ganglienzellen, die nur mittlere Grade der Degeneration zeigen, liegen einzelne schwere Endzustände degenerativer Verfettung, fast aufgelöste oder in voller Auflösung begriffene Zellreste mit großen, hellen, deutlich abgegrenzten Kernen. Aus diesen Bildern geht hervor, daß vorwiegend der mit der degenerativen Verfettung einhergehende Auflösungsprozeß zur Entstehung der Zellausfälle führt.

Dagegen wird man die stellenweise stark seröse Durchtränkung des Plasmas, ebenso die Lipoideinlagerung in sonst intakte Ganglienzellen nicht dem Hirnprozeß, sondern der Agone, bzw. der körperlichen Erkrankung zuzurechnen haben. Es bleibt als eigenartiges Phänomen, für das ich keine Erklärung habe, zu registrieren, daß auch diese beiden Veränderungen im Stirnhirn und Temporallappen stärker sind und nach occipital zu deutlich abnehmen. An einer Reihe von Ganglienzellen bei Mi. kann ich nicht sicher entscheiden, ob es sich hier bereits um ein Anfangsstadium degenerativer Verfettung oder um einen stärkeren Grad einfacher Lipoideinlagerung handelt; ersteres scheint mir wahrscheinlicher. Die Zellen haben etwas krümelige, unsicher gefärbte, wabige Plasmastruktur, Andeutung gezackter Konturen, aber ganz intakte Kerne und keinerlei periphere Aufhellungen des Plasmas.

In beiden vorliegenden Fällen ist in ausgesprochenem Maß das umschriebene Befallensein einzelner Ganglienzellkomplexe nachzu-

weisen, die bald auf der Windungskuppe, bald auch an den Seiten liegen, während unmittelbar danebenliegende Zellen fast völlig intakt sind. Ein Prinzip in der Verteilung solcher Gebiete ist nicht zu finden; bei Bu. liegt z. B. an einer Übergangsstelle zweier Felder (11 zu 47) eine solche histopathologisch besonders schwer veränderte Stelle in der 3. Schicht.

Was die Beteiligung der Schichten anbelangt, so ist deutlicher bei Bu., als bei Mi. die 3. Schicht ganz überwiegend schwer verändert; in weiterem Abstand erst folgt die 5. Schicht. Diese Tatsache gilt sowohl wie für das architektonische, als auch für das histopathologische Bild. Dagegen weisen bei Mi. in einzelnen Felder die 2. und 6., bei Bu. die 2. Schicht in fast allen untersuchten Hirngebieten, soweit überhaupt wesentliche Degenerationserscheinungen vorhanden sind, in mäßigem Grade histopathologische Veränderungen auf. Jedenfalls liegt ein ziemlicher Abstand zwischen der Stärke des Betroffenseins der 3. und 5. Schicht, gegenüber der in den anderen Schichten.

In den subcorticalen Ganglien und im Thalamus dagegen habe ich weder an den Ganglienzellen, noch an der Glia oder am mesodermalen Gewebe Veränderungen auffinden können, die auch nur im entferntesten auf ein primäres Ergriffensein dieser Hirnteile durch den Prozeß schließen ließen. Die Lipoideinlagerung in die Striatumzellen und eine leichte progressive Umwandlung einzelner Gliakerne kann bei dem Fehlen sonstiger Degenerationserscheinungen nur der schweren körperlichen Erkrankung zur Last gelegt werden; ebenso verhält es sich mit den nervösen und gliösen Elementen des Thalamus. Wenn auch die progressive Gliakernveränderung einzelne Thalamuskerne bevorzugt, wie bei Mi. die dorsolateralen und medialen Kerngebiete, so können doch in beiden Fällen die gliösen Erscheinungen nicht als reaktive auf den Hirnrindenabbau angesehen werden, weil faserige oder protoplasmatische Wucherungen der Glia sich mit Sicherheit ausschließen lassen, regressive Kernumwandlungen durchaus fehlen und auch die progressiven relativ so geringfügig sind, daß sie nicht über die bei manchen längerdauernden körperlichen Erkrankungen hinausgehen. Ich glaube also, in den Befunden des Subcortex nur die allgemeine Auswirkung des körperlichen Leidens sehen zu können Es scheinen überhaupt die Zellen der dorsolateralen Kerne zur Aufspeicherung von Lipoidstoffen mehr zu neigen, als die anderer Gebiete des Thalamus. Die Abgrenzung reaktiver Gliaveränderungen im Thalamus, wie ich sie bei Bol. und Schli. annahm, gegenüber den eben beschriebenen Befunden, stützt sich auf quantitative Abschätzungen und enthält so ein subjektives Moment; es läßt sich eben hier nur auf Grund einer größeren Anzahl Vergleichsfälle ein Urteil gewinnen.

An den tieferen Hirnteilen hat sich außer einer für das Alter der Patienten erheblichen Lipofuscinanhäufung in einzelnen Ganglienzellkomplexen nichts Pathologisches nachweisen lassen.

Fall 5. Nei., Vizefeldwebel, geboren 1894, gestorben 1922. Keine erbliche Belastung, Bettnässer bis zum 12. Lebensjahre. Gute intellektuelle Begabung, nach der Schule in einem Lehrerseminar, aus dem er wegen eines Verstoßes gegen die Religionsordnung entlassen wurde. Danach auf einer Unteroffizierschule, rückte als Unteroffizier in den Krieg. 1915 Kopfstreifschuß, bereits nach 3 Wochen wieder zur Truppe. Wurde im Felde Vizefeldwebel, erhielt mehrere Auszeichnungen.

Ende 1917 wurde Patient nach seiner Angabe „Aufklärung über die Entstehung des Menschengeschlechtes durch Schulung seiner Sinne“ zuteil. Seit April 1918 deutlich psychotisch, kam über ein Feldlazarett in die Heimat und im Januar 1919 in die hiesige Klinik. Hier gezierte Sprechweise, völlig zerfahrener Gedankenablauf, leeres, pathetisches Gerede, keinerlei Interesse an seiner Umgebung. Halluzinierte stark akustisch. Gelegentlich impulsive Erregungszustände. Im Verlauf der Erkrankung Ausbildung einer typischen Sprachverwirrtheit, Patient reiht spontan auf den geringsten Anstoß hin in fließendem Duktus und in scheinbar grammatikalisch geordneter Form Worte völlig sinnlos aneinander, wobei einzelne Redewendungen und stereotype Wortbildungen immer wiederkehren. Dabei wird er im Laufe der nächsten Jahre zunehmend stumpfer, der Wortsalat wird zusammenhangsloser und wird nur noch auf gröbere Störungen hin produziert. Patient wird unrein, entwickelt eine ungeheuere Gefräßigkeit, die vor kaum einem erreichbaren Objekt in seiner Umgebung (Roßhaar, Matratzenteile, Papier, Kot) haltmacht. In tiefster Verblödung, vollkommen stumpf, nur bereit, alles in den Mund zu stecken, starb Patient im September 1922 an einer Lungentuberkulose, deren Symptome seit Ende 1921 deutlich waren. Dauer der Erkrankung ca. 5 Jahre.

Sektion 1 Stunde post mortem; *makroskopisch* erheblicher Hydrocephalus externus, Pacchionische Granulationen haften stark, klaffende Sulci im Bereich des Stirnhirnes. Im Gebiet der linken Area 7 eine alte oberflächliche Erweichung der Rinde, eine Windungskuppe von etwa 3 cm Länge einnehmend. Mikroskopisch fehlt an der Stelle die ganze Rinde außer einigen wenigen Zellen der 7. Schicht. Dagegen hat sich eine ziemlich dichte neue Gliadeckschicht gebildet, im darunterliegenden Mark besteht eine, nach der Tiefe zu abnehmende gliöse Faserwucherung.

Die sonstigen *mikroskopischen* Veränderungen sind ganz außerordentlich schwere. Von einzelnen wenigen, gefäßbedingten frischen Herdchen mit starker reaktiver Gliaproliferation abgesehen, finden sich *architektonisch* bei überall erhaltenem Schichtenaufbau, ohne den geringsten Zusammenhang mit den Gefäßen, schwerste herdförmige und diffuse Zellausfälle, die vor allem die 3., weniger stark die 5. Schicht betreffen (Abb. 8a u. 8b). Gelegentlich sind aber auch diffuse Lichtungen einzelner Stellen der 2., 6. und 4. Schicht nachweisbar. Von den untersuchten Areae ist 46 am schwersten geschädigt, weniger 11. In 46 liegen die stärksten Ausfälle in der 3., geringere in der 5. Schicht; in 11 besteht dasselbe Verhältnis, nur sind hier noch einzelne Stellen der 2. Schicht diffus gelichtet. In den Areae 8 und 9 befinden sich mittelstarke Ausfälle diffuser und herdförmiger Art in der 3., wesentlich geringere in der 5. und 2. Schicht. Area 7 enthält noch dazu kleine herdförmige Verödungen der 4. Schicht. Mäßige Ausfälle der 3. und geringe der 2. Schicht bestehen in 38 und 20, während die tieferen Schichten hier architektonisch intakt sind. Einzelne kleine und mittelgroße Ausfälle in 3 und 5 führt Area 18, leichte diffuse Lichtungen an einzelnen Stellen in 2 und 3 Area 4,

während sich in Area 17 wesentliche Abweichungen architektonischer Art nicht erkennen lassen.

Die *Pia* zeigt durchweg, im Stirnhirn stärker als nach dem Occipitallappen zu, eine erhebliche bindegewebige Verdickung und Einlagerung zahlreicher, ovaler bis länglicher Zellen mit großen, schön gezeichneten Kernen und scharf begrenztem, schaumigem, perinucleär hellerem Plasma. Die Zellen, die Makrophagen ähneln, enthalten nie irgendwelche Einschlüsse. An manchen Stellen, besonders bei Gefäßabgängen, finden sich Lymphocyten und Plasmazellen in den Piamaschen. Gelegentlich sind förmliche knötchenförmige Konglomerate solcher großer heller Zellen, untermischt mit einzelnen Lymphocyten und Plasmazellen zu sehen; man vermißt an diesen Gebilden aber einen einheitlichen Aufbau, sowie Riesen-

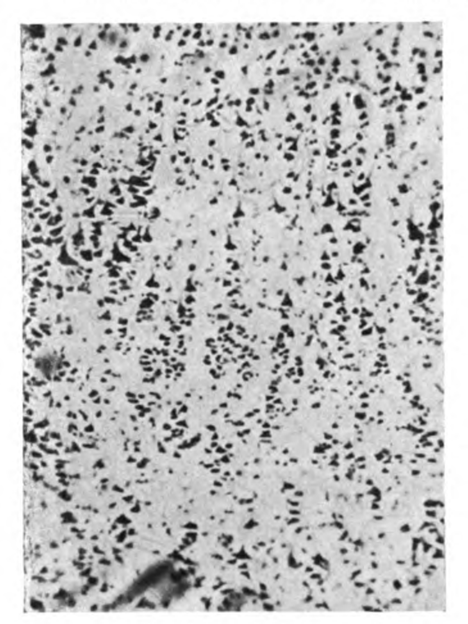


Abb. 8 a. Nei., Ar. 46. Schwere herdförmige Ausfälle der 3. und 5. Schicht, in der Tiefe eine Windungsfurche. Mikrophot. Vergr. 90 fach.



Abb. 8 b. Nei., Ar. 38. Großer gefäßunabhängiger Verödungsherd der 3. Schicht, geringe diffuse Ausfälle in der 5. Schicht. Mikrophot. Vergr. 30 fach.

zellen vollständig. Die Gefäße der Pia erscheinen zwar teilweise verdickt, aber nirgends infiltriert; die beschriebenen Zellelemente liegen stets nur in den Maschen der Pia, nie in den Gefäßen selbst, dringen somit auch nicht in die Rinde ein. Das kollagene Bindegewebe und die mesenchymalen Fibrillen sind deutlich vermehrt.

Die *Molekularschicht* zeigt eine recht erhebliche gliöse Wucherung, vorwiegend protoplasmatischer, teilweise aber auch faseriger Natur. Eine große Anzahl Gliakerne ist progressiv, ein Teil mehr oder weniger stark regressiv verändert. Sämtliche Zellen enthalten reichlich Lipoidstoffe. Häufig Syncytien von 2—4 progressiven Gliakernen, aber keinerlei amöboide Umwandlung. Bei sämtlichen Areae außer 17 hat sich unter der gliösen Grenzmembran eine neue Gliadeckschicht gebildet mit einer Reihe parallel der Oberfläche gestellter Gliakerne und einem dünnen, darüberliegenden Faserfilz.

Unter den *Ganglienzellveränderungen* überwiegen, abgesehen von einer starken serösen Durchtränkung des Zellplasmas, vorwiegend in der 2. und im oberen Teil der 3. Schicht, bei weitem die degenerativen Verfettungen, von denen alle Stadien vorhanden sind. So sieht man beginnende Formen mit stärkster wabiger Plasmaveränderung bzw. Einlagerung zahlloser feiner lipoider Tröpfchen im *Herxheimer*-Bild, mit leicht angefärbten, ebenfalls weithin mit feinen Lipoidtröpfchen besetzten Dendriten, scharfer, an einzelnen Stellen aber bereits zackiger Kontur und gut gefärbter Zwischensubstanz; die Kerne, die eine sehr feine Membran besitzen, erscheinen stets schon etwas vergrößert. Dann finden sich Formen, deren Plasma bei ähnlicher Lipoiddurchsetzung bereits Anfänge von Abblassung, besonders in der Peripherie, erkennen läßt, deren Rand deutlich unregelmäßig, zackig wie ausgefranst aussieht, so daß gerade am Rande einzelne Lipoidtröpfchen wie isoliert vom übrigen Plasma durch eine feine ungefärbte Zone abgegrenzt liegen; die Kerne, die bereits leicht aufgehellt sind, heben sich scharf vom Plasma ab. Man kann dann im weiteren Verlauf deutlich verfolgen, wie das Zellplasma sich auflöst, bis zuletzt ein großer, gebläht aussehender heller Kern von einigen krümeligen Cystchen umgeben übrigbleibt, ein Endzustand, der sich dann restlos aufzulösen scheint. Die Degeneration läßt sich am besten an den großen Pyramiden der 3. und 5. Schicht studieren. Die Einlagerung von Lipoiden bei der degenerativen Verfettung zeigt Abb. 9. Die lipoiden Sklerosen, bei denen Kern und Plasma eine unentwirrbare, dunkle zentrale Masse bilden, während sich von der Peripherie her dieselben Auflösungserscheinungen bemerkbar machen, die eben beschrieben wurden, treten an Zahl bei weitem zurück.

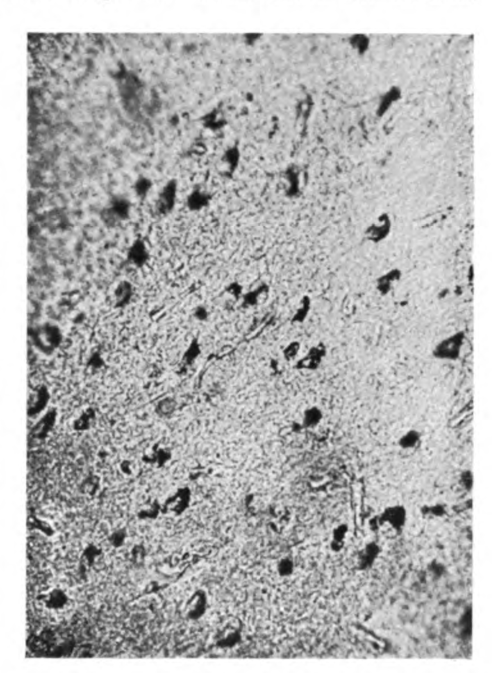


Abb. 9. Nei., Ar. 38, 3. Schicht. Beladung der Ganglienzellen mit feintropfigen lipoiden Stoffen (degenerative Verfettung im Herxheimer-Bild). Mikrophot. Vergr. 200 fach.

In der *2. Schicht* überwiegen die leichteren und mittleren Stadien degenerativer Verfettung bei einzelnen Sklerosen — hier sind die wirklich degenerativ veränderten Zellen infolge der serösen Durchtränkung oft recht schwer feststellbar —, während sich in der *3. Schicht* die ganze Skala der Verlaufsformen dieser Degeneration erkennen läßt; die Mehrzahl der spärlichen Sklerosen liegt in ihrem oberen Teil.

Die *4. Schicht* enthält bei einzelnen Sklerosen durchweg leichtere Formen der lipoiden Degeneration und nur vereinzelt schwere und schwerste. Es lassen sich hier bereits Ganglienzellen nachweisen, die lediglich erhebliche Lipoideinlagerung in ihr Plasma besitzen, ohne die übrigen oben beschriebenen Plasma- und Kernalterationen auch nur andeutungsweise zu bieten.

In der *5. Schicht* herrscht eine ähnliche Mannigfaltigkeit der Degenerationsformen, wie in der 3. Schicht; man findet aber auch hier einzelne lediglich mit Lipoid beladene Ganglienzellen ohne sonstige Zeichen des Abbaus. Zellen solcher Art sind in der *6. und 7. Schicht* wesentlich zahlreicher, auch durchweg sind die lipoiden Degenerationen nicht so stark vorgeschritten.

Die *Glia* weist eine nicht unerhebliche, rein protoplasmatische Wucherung auf. Diese ist sichtlich am stärksten in der am schwersten geschädigten 3. Schicht, läßt sich aber durch alle Schichten hindurch verfolgen. Die Kerne zeigen eine verwirrende Mannigfaltigkeit von progressiven Formen aller Stadien, zahlreiche Stäbchenzellen von oft ungeheuerer Länge sind vorhanden. Häufig sind Syncytien von progressiven Kernen. Dagegen sind regressiv veränderte Kerne nur ganz vereinzelt zu sehen. Ein Teil der Gliazellen ist deutlich hypertrophisch und oft von gewaltigen Lipoidmengen erfüllt, sie erscheinen so aufgetrieben, vorgebuckelt, haben plumpe, kurze Fortsätze. Amöboide Umwandlung ist nirgends vorhanden. In der 6. und 7. Schicht sind zahlreiche Ganglienzellumklammerungen, ohne daß diese über das hinausgehen, was man bei manchen hirngesunden Individuen zu sehen bekommt, nur daß unter den umklammernden Gliazellen manche hypertrophisch sind und progressive Kerne besitzen. Eine stärkere Gliawucherung in der Umgebung der Herdchen findet sich nicht; gewöhnlich liegen in den Ausfällen einige progressive Kerne bzw. mehr oder weniger stark hypertrophische Zellen, häufig auch kleine Syncytien mit meist recht erheblichen Lipoidmengen in den Zellen. Am gliösen Grundgewebe ist nicht die geringste Aufhellung nachweisbar, auch in den Herdchen nicht, dagegen besteht eine solche in einem gefäßbedingten Verödungsherd der linken Area 46.

Das *subcorticale Mark* zeigt bei mäßiger progressiver Umwandlung eines Teils der Gliakerne eine deutliche, gar nicht so unerhebliche faserige und protoplasmatische Gliahyperplasie, dabei eine mäßige Hypertrophie einzelner Elemente, die gewöhnlich reichlich Lipoid enthalten.

Die *Gefäße* sind in mittlerem Grade bindegewebig verdickt, im *Nissl*-Bild etwas kernreich, zeigen auch eine mäßige Vermehrung ihrer mesenchymalen Fibrillen. Diese Veränderungen sind in den 3 oberen Schichten wesentlich deutlicher als in den tieferen. Durchweg liegen in den adventitiellen Lymphräumen und in den Adventitialzellen recht große Mengen Lipoid, ferner in den tieferen Schichten mehr, als oberflächlich erhebliche Mengen von Körnchenzellen. Eigentliche Infiltrate bestehen nirgends. In den Subcorticalgefäßen zahlreiche Körnchenzellen und große Mengen Lipoid, dagegen keinerlei Gefäßwandverdickung. Von irgendwelchen proliferativen Erscheinungen an den Gefäßzellen ist nichts zu sehen; einzelne Intimakerne sind geschwollen.

An einer Stelle der linken Area 46 ein gefäßabhängiger Erweichungsherd, der die ersten 3 Schichten durchsetzt und mit erheblicher Gliawucherung und lebhaften Gefäßsprossungen einhergeht.

Von den untersuchten *Feldern* zeigt 46 zweifellos die stärksten histopathologischen Erscheinungen; hier enthält auch die 6. Schicht in großer Zahl degenerativ verfettete Ganglienzellen mit recht erheblicher gliöser Reaktion und deutlicher Faservermehrung. Geringer, aber auch noch recht stark sind die Veränderungen der Areae 11, 38 und 20; von mittlerer Stärke in 8, 9 und 18, etwas weniger in 7. In Area 9 finden sich einzelne umschriebene, schwer veränderte Stellen in der 6. Schicht. Area 4 enthält nur in der 2. und 3., und an umschriebenen Stellen der 6. Schicht stärkere Degenerationserscheinungen. Ganz aus dem Rahmen der anderen Hirnfelder heraus fällt Area 17 durch ihre relative Intaktheit; auch hier liegen meist in der 3., aber auch in anderen Schichten degenerative Verfettungen durchweg leichten Grades und einzelne lipoide Sklerosen. Die gliösen Verände-

rungen beschränken sich hier auf mäßige progressive Kernumwandlungen. Auch in den besser erhaltenen Hirnfeldern besteht eine ziemliche Lipoideinlagerung in sonst intakten Ganglienzellen und in die Glia.

An den *Markscheiden* fehlen, abgesehen von dem gefäßbedingten Erweichungsherd, akute Abbauerscheinungen vollkommen, dagegen läßt sich in Area 46 eine erhebliche Verminderung in der Horizontalfaserung der Schichten 1—4 nachweisen (Abb. 10), sowie an einzelnen Stellen eine deutliche Reduzierung der radiären Strahlungen. Von den anderen Hirnfeldern ist nur in den Areae 11 und 8 eine Horizontalfaserlichtung der 1.—3. Schicht deutlich, in den Areae 9, 38 und 20 ist eine solche der 1. und 2. Schicht wahrscheinlich. Die Markscheidenbilder aller übrigen Felder sind absolut intakt.

Ob, abgesehen von Area 46, eine Verminderung der Fibrillen stattgefunden hat, kann ich nicht entscheiden. In den Ganglienzellen mit schwerer lipoider Degeneration sind die Fibrillen nicht mehr gefärbt, während sie bei den leichteren Degenerationsformen dieses Typs wenigstens in den Dendriten einigermaßen erhalten sind.

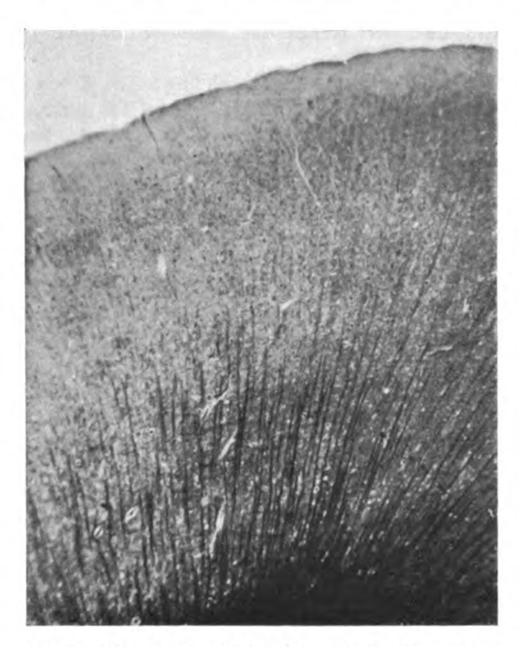


Abb. 10. Nei., Ar. 46. Starke Lichtung der Horizontalfasern in den Schichten 1—4. Hier keine sichere Lichtung der Radiärfaserung. Mikrophot. Vergr. 80 fach.

Hirnstamm.

Im *Striatum* besteht eine ziemliche Lipoideinlagerung in die großen und kleinen Ganglienzellen. Die Glia enthält besonders im *Caput Nucl. caudati* eine Anzahl progressiver Kerne und erheblich Lipoid. Keinerlei Gliawucherung, keine regressiven Kernveränderungen. Die Gefäße sind frei von Körnchenzellen, enthalten nur gelegentlich große Massen Lipoid.

Im *Pallidum* fällt bei völlig intakten, kleine Lipofuscinflecke enthaltenden Ganglienzellen eine mäßige Menge besonders perivasculär sich anhäufender, metachromatisch gefärbter Pigmentkörner auf. Diese liegen großenteils in Gliazellen, von den wenige abgerundete mit regressiven Kernen den Eindruck von gliogenen Körnchenzellen machen. Sonst ist unter den Gliakernen eine kleine Anzahl meist ziemlich stark progressiv, es besteht aber keinerlei Gliavermehrung. Regressive Kernveränderungen sind nur an den Körnchenzellen zu sehen.

Die Ganglienzellen des *Nucl. Subst. innomin.* enthalten große Lipofuscinflecke, sind aber sonst intakt. Die Glia ist völlig normal. Das *Tuber ciner.* enthält eine geringe Lipoideinlagerung in die Ganglienzellen und einzelne progressive Gliakerne, deren Zellen meist Träger von Lipoid sind, sonst nicht die geringste Abweichung Die Gefäße sind intakt. An den Zellen des *Nucl. periventricul.* und *infundibulomamillaris* bestehen geringe Einlagerungen von Lipoiden.

Der *Thalamus* stellt sich auch bei eingehendster Untersuchung als vollkommen normal heraus. Wohl enthalten fast sämtliche großen Ganglienzellen der einzelnen Kerngebiete kleine Lipofuscinflecke, auch in den kleinen Zellen liegen mäßige Mengen feintropfiger Fettstoffe; es sind aber nirgends auch nur die geringsten Degenerationserscheinungen aufzufinden. Die Glia ist ebenfalls vollkommen intakt, nirgends progressive oder regressive Kernerscheinungen, nur geringe Mengen von Lipoidstoffen in den Zellen. An den Gefäßen sind lediglich die Adventitialzellen mit mäßigen Mengen von Fettstoffen beladen. Die Ganglienzellen des *Pulvinar* enthalten etwas mehr Lipoid, aber ohne sonstige Degenerationserscheinungen. Ein kleiner embolischer Erweichungsherd mit starker reaktiver Gliawucherung und erheblicher Gefäßproliferation findet sich im hinteren Drittel des medialen Kerns der linken Hemisphäre, ein ebensolcher kleiner Herd im rechten Kern *la.*

Die *Corpora genicul.* zeichnen sich durch einen hohen Lipofuscingehalt ihrer Ganglienzellen bei völlig intakter Glia und normalen Gefäßen aus. Die Zentren des *Hypothalamus* sind ohne Besonderheit, ebenso das *zentrale Höhlengrau*, in dem sich nur einzelne zerstreute progressive Gliakerne vorfinden.

Die *Zona compacta* der *Subst. nigra* enthält bei völlig intakten Ganglienzellen geringe Mengen metachromatisch gefärbter körniger Abbaustoffe und einzelne progressiv veränderte Gliakerne, aber keinerlei gliöse Wucherung. Die Menge der Abbaustoffe nimmt bereits gegen die retikuläre Zone hin zu. Diese zeigt bei an Zahl und Struktur völlig intakten Ganglienzellen eine recht erhebliche Vermehrung von im *Nissl*-Bild metachromatisch — meist blaugrün — gefärbten feinkörnigen Abbaustoffen. Ihre Hauptmasse liegt in Gliazellen, deren Kerne mäßige progressive, gelegentlich auch regressive Veränderungen zeigen (Abb. 11). Einzelne Gliazellen sind auch in Umbildung zu typischen Körnchenzellen begriffen. Es besteht eine, in den einzelnen Abschnitten ganz ungleich starke, oft recht erhebliche, dann wieder geringfügige protoplasmatische und ganz leichte faserige Wucherung der Glia dieser Gegend. Diese beginnen manchmal schon in der kompakten Zone und verstärken sich nach lateral zu. Besonders um die sonst intakten Gefäße liegen Mäntel von Gliazellen, darunter einzelne typische Körnchenzellen. Die Abbaustoffe selbst sind feinkörnig, geben keine Eisenreaktion, führen auch bei anderen Färbungen Eigenfarbe und tingieren sich im Herxheimer-Bild mit einem mehr ins Gelbliche spielenden Rot. In den Lymphräumen der Gefäße, die an sich intakt sind, jedenfalls keine Proliferationserscheinungen zeigen, finden sich auch in den am stärksten befallenen Abschnitten des Gebietes nur relativ kleine Mengen der Pigmentstoffe, hier und da auch eine Körnchenzelle. Eine Gefäßvermehrung besteht nicht.

Die Ablagerung ist am ausgeprägtesten gleich nach dem oralen Beginn der Subst. nigra, zwischen Corpus mamillare und Brücke; etwa 20 Schnitte nach Aufhören des Corp. mamill. erreicht sie ihre größte Stärke, um bereits vor der Brücke langsam an Intensität abzunehmen. Sie läßt sich aber in geringerer Stärke und unter wesentlicher Abnahme der gliösen Reaktion durch die ganze retikuläre Zone der S. n. hindurch verfolgen. Auch in der Gegend stärksten Befallenseins ist nicht die ganze Zone gleichförmig, sondern ein etwa in der Mitte gelegener Abschnitt, der etwas über die Hälfte einnimmt, am stärksten betroffen. Der Übergang zu den weniger geschädigten Gebieten ist ein ganz allmählicher; die Stärke der gliösen Veränderung geht ganz parallel der Menge der Ablagerungsstoffe.

In den *Brückenganglien* liegen bei völlig intakten und in mäßiger Menge lipoidhaltigen Ganglienzellen diffus verstreut eine Anzahl progressiver Gliakerne meist mäßigen Grades. Die Gefäße sind in Ordnung. Auch in der *Haube* und

in der ***Medulla*** finden sich einzelne progressive Gliakerne bei geringem Lipoidgehalt der Ganglienzellen. Die Lipofuscinmengen in den Ganglienzellen des *Nucl. dentatus* sind recht stattlich. In der Molekularschicht der ***Kleinhirnrinde*** liegen eine Anzahl hypertrophischer Gliazellen mit progressiven Kernen und ziemlichen Mengen Lipoid. Eine Gliavermehrung besteht nicht. Die Purkinje- und die Körnchenzellen sind völlig intakt.



Abb. 11. Nei. Retikuläre Zone der Substantia nigra. Pigmenteinlagerung in die Gliazellen erhebliche gliöse Wucherung; einzelne Körnchenzellen (*K*). Zeichnung, Leitz Obj. 7, Vergr. 450 fach.

An den Markscheidenbildern sämtlicher besprochener Gegenden sind nicht die geringsten Abweichungen zu erkennen; auch die Markscheiden der retikulären Zone der Subst. nigra sind in Ordnung.

Zusammenfassung: Klinisch ist der Fall Nei. dadurch ausgezeichnet, daß die Psychose bei dem an sich recht intelligenten Menschen inner-

halb weniger Jahre zu einer schweren Verblödung geführt hat; an der Diagnose Dem. praec. kann ein Zweifel nicht bestehen.

Entsprechend dem malignen Verlauf des Leidens zeigt auch das anatomische Bild Veränderungen von ganz außerordentlicher Schwere in der Hirnrinde: Ganglienzellausfälle, die am stärksten die 3. Schicht, recht erheblich auch die 5., weniger die 6. und die 2. Schicht betreffen; schwerste histopathologische Ganglienzelldegenerationen, die sich großenteils unter den Typ der lipoiden Degeneration, seltener unter den der Sklerose einordnen lassen, eine vorwiegend protoplasmatische, nur in geringem Grade faserige Gliaproliferation mit großen Mengen von Abbaustoffen in den Gliazellen, eine vor allem in den oberen Schichten deutliche bindegewebige Verdickung der Gefäße mit Vermehrung ihrer mesenchymalen Fibrillen und Anhäufung von Körnchenzellen in den adventitiellen Scheiden, besonders der tieferen Schichten, eine Lichtung der Markscheiden in mehreren Feldern, alles Veränderungen, die mit Sicherheit einen Hirnprozeß als Ursache annehmen lassen und in ihrer Gesamtheit das schwere klinische Bild durchaus erklären.

Die Gliaveränderung bei Nei. sind nur graduell, nicht prinzipiell von denen der anderen Fällen verschieden. Lediglich die beschriebenen Hyperplasien und Hypertrophien vermag offenbar die eigenartig insuffiziente Glia zur Deckung der durch den Untergang nervösen Parenchyms verursachten Defekte zu leisten. Als eine reparatorische Gliawucherung kann man diese Veränderungen nicht bezeichnen, denn gerade die Herdchen lassen jede gliöse Reaktion in ihrer Umgebung vermissen. Gewöhnlich enthalten sie einige hypertrophische Zellen mit viel Lipoid; auch das gliöse Grundgewebe erscheint in solchen Herdchen weder aufgehellt noch verdichtet. Die einzig wirklich stärkere Wucherung ist die Neubildung der gliösen Deckschicht in der Molekularzone, die in ähnlicher Weise von *Elmiger*, *Weber*, *Sioli* u. a. gesehen wurde.

Die Verdickung der Pia ist trotz Vorhandensein von Lymphocyten und Plasmazellen, die übrigens nur in den Piamaschen, nicht in den Gefäßen liegen, wahrscheinlich nicht spezifischer Natur. Sie geht auch quantitativ nicht über das hinaus, was man gelegentlich bei hirngesunden, senilen Individuen zu sehen bekommt. Ich sehe in dieser Piaverdickung nur eine Ersatzwucherung, bedingt durch die mit dem Zugrundegehen nervösen Gewebes verbundene Rindenschrumpfung. Eine ähnliche Erklärung nehme ich auch für die Gefäßverdickung an. Es ist evident, daß ein derartiges Zugrundegehen von Ganglienzellen, wie bei Nei., für das in nächster Nähe gelegene mesodermale Gewebe einen erheblichen Reiz bilden muß.

Die seröse Durchtränkung des Ganglienzellplasmas sowie die Lipoidspeicherung in sonst intakten Ganglienzellen sind nur als Aus-

druck der agonalen Schädigung bzw. der zum Exitus führenden Tuberkulose aufzufassen.

Es besteht eine deutliche Diskrepanz in der Stärke der Markscheiden- und der Ganglienzellveränderungen. Während der Unterschied in der Schädigung der Area 46 gegenüber 8 und 11 im Zellbild zwar erkennbar, aber keineswegs beträchtlich ist, ist er im Markscheidenbilde viel offensichtlicher. In 46 ist die Lichtung der Horizontalfasern ohne weiteres, die der Radiärfasern wenigstens stellenweise zu erkennen, in 8 und 11 sind Ausfälle der 1. bis 3. Schicht sicher, während die im *Nissl*-Bild gerade so stark, wie 8 und 11 betroffenen Areae 38, 20 und 9 nur in der 1. und 2. Schicht eine recht geringfügige Lichtung ihrer horizontalen Fasern aufweisen. Es scheint also der Abbau der Markscheiden nach anderen Prinzipien zu verlaufen als der der Ganglienzellen; jedenfalls besteht keine unbedingte Parallelität zwischen beiden (*Naito*). Dagegen ist, soweit untersucht, die Beteiligung der einzelnen Hirnlappen eine ziemlich gleichmäßige.

Der Gegensatz zwischen der äußerst schwer veränderten Hirnrinde und dem ganz intakten Thalamus ist ein überraschender. Es findet sich weder in Striatum noch im Thalamus das geringste Anzeichen für eine primäre Mitbeteiligung an dem schweren Hirnprozeß, alle die erhobenen Befunde sind, teilweise noch intensiver, bei hirngesunden Marantischen zu sehen. Ebenso fehlt jegliche reaktive Gliaveränderung im Thalamus.

Die Beteiligung der übrigen grauen Massen des Hirnstammes ist zu geringfügig, um mit der Psychose in Beziehung zu stehen, auch die Lipoidablagerung in der 1. Kleinhirnrindenschicht scheint ihre Ursache nur in der zu Exitus führenden Erkrankung, nicht in dem Hirnprozeß selbst zu haben. Eine Ausnahme bildet die *retikuläre Zone der Subst. nigra*: Während sich auch im Pallidum ähnliche, an Stärke nicht über die Varitationsbreite des Normalen hinausgehende Ablagerungen finden, enthält das genannte Gebiet wenigstens stellenweise eine sehr starke Speicherung feinkörniger, im *Nissl*-Bild metachromatisch gefärbter, sonst Eigenfarbe führender Massen, die ihrer Natur nach zur Gruppe der Lipofuscine gehören. Sie sind sonst nirgends im Z.N.S. des Nei. zu finden. Die Gliawucherung, deren Stärke genau parallel mit der Menge des Pigmentes an den einzelnen Stellen geht, ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine reaktive, wofür spricht, daß lediglich die Glia als Träger imponiert. Der Zusammenhang der Lipofuscineinlagerung mit dem Hirnprozeß ist dunkel. Man darf aber annehmen, daß hier mehr als ein zufälliges Zusammentreffen besteht. *Josephy* hat in seinem 11. Fall Wolf eine massenhafte Ablagerung von Konkrementen im Pallidum, freilich unter gleichzeitiger Schädigung der Ganglienzellen gefunden; auch er nimmt einen Zusammenhang mit

dem Hirnprozeß an. Allerdings sind es bei *Josephy* andere Stoffe; bei Nei. haben sich keine Konkremente, sondern Abnutzungspigmente angesammelt, auch die Lagerung ist eine durchaus andere.

Fernerhin ist es kein Zufall, daß gerade Pallidum und retikuläre Zone der Subst. nigra alleinige Träger dieses Lipofuscines sind. *Spatz* hat auf Grund seiner Befunde bei Anstellung der Eisenreaktion im Zentralnervensystem, des analogen Baues und einer durch ihn anatomisch nachgewiesenen direkten Verbindung beider Zentren oral vom Corpus mamillare, eine funktionelle Verwandtschaft der beiden Kerngebiete angenommen und durch einen mit *Hallervorden* zusammen beschriebenen Fall gestützt, der beiden Zentren gemeinsame Eigenarten — Pigmentablagerung usw. — in pathologischer Steigerung zeigte. Der bei Nei. erhobene Befund spricht wie die Eisenreaktion dafür, daß im Chemismus dieser Zentren Übereinstimmungen bestehen. Es ist freilich nicht zu erklären, warum gerade in der Zona reticularis und nicht im Pallidum die pathologische Pigmentablagerung stattgefunden hat. Klinische Erscheinung hat der anatomische Befund nicht gemacht. Nie sind bei dem klinisch sehr gut beobachteten Fall — er bildete des Sprachzerfalls halber semesterlang einen der besten Demonstrationsfälle — Symptome aufgefallen, die auf eine extrapyramidale Genese hätten schließen lassen. Angesichts der intakten Ganglienzellen, auch an den am stärksten veränderten Stellen sind überhaupt wesentliche Funktionsstörungen nicht zu erwarten.

Auch bei Nei. ist also der anatomische Befund dahin zusammenzufassen, daß ein degenerativer Hirnprozeß in der Hirnrinde allerschwerste architektonische und histopathologische Veränderungen verursacht hat. Inwieweit die Ablagerung von Lipofuscin in die retikuläre Zone der Subst. nigra mit diesem Prozeß in Verbindung steht, muß dahingestellt bleiben; zufällig ist jedenfalls das Zusammentreffen nicht.

Es haben sich also in keinem der 5 untersuchten Fälle Anhaltspunkte dafür gewinnen lassen, daß der jedesmal in der Hirnrinde festgestellte degenerative Prozeß in irgendeiner Form primär den Thalamus oder die anderen basalen Hirngebiete in Mitleidenschaft gezogen hätte. Meine frühere Mitteilung über gliöse Reaktionen im Thalamus (Klin. Wochenschr. 3, 2) muß ich heute dahin modifizieren, daß die Deutung als reaktiver Veränderung auf den Rindenabbau sich nur im Falle Schli. — zufällig hatte *Spielmeyer* gerade diesen Fall zu sehen bekommen — und teilweise im Falle Bol. hat halten lassen, während sich ähnliche gliöse Erscheinungen des Thalamus, wie sie in den anderen Fällen erhoben wurden, auch in einzelnen meiner hirngesunden Vergleichsfälle, deren Rinde intakt war, nachweisen ließen. Die Arbeit von *Morse*, die über eine Gliose im Thalamus in älteren Fällen von Dem. praec. berichtet, lag mir leider nur im

Referat vor; es handelt sich hier mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls um reaktive Veränderung.

Eine relativ starke Einlagerung lipoider Stoffe in die kleinen Thalamusganglienzellen, eine eigenartige, an Atrophie erinnernde Dunkelfärbung der Kerne und eine zackige Konturierung des Randes solcher Elemente ist kein Befund, der zur Diagnose einer Zelldegeneration berechtigt. Diese Ganglienzellen sind gegen längerdauernde Allgemeinschädigungen, wie chronischen Marasmus, von großer Empfindlichkeit.

Nur in den beiden Fällen Schli. und Bol., die zugleich mit 16 und 11 Jahren Krankheitsdauer meine ältesten Fälle sind, haben sich reaktive Gliaveränderungen im Thalamus nachweisen lassen, während der nur 5 Jahre dauernde Fall Nei. nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür bietet. Auch *Morse* scheint in ihrer Arbeit gerade bei alten Fällen — sie spricht freilich von solchen, die bereits im 5. und 6. Lebensdezennium standen — gliöse Thalamusalterationen gesehen zu haben. Man wird daraus den Schluß ziehen dürfen, daß bei dem einer Schizophrenie zugrunde liegenden Hirnprozeß zum Zustandekommen reaktiv gliöser Thalamusbeteiligung die Dauer des Bestehens, nicht nur die Intensität von entscheidender Bedeutung ist. Sonst läßt sich kaum erklären, warum nicht gerade Nei., in dessen Stirnhirn, soweit untersucht, sich eine normale Rindenstelle überhaupt nicht finden ließ, die Thalamusglia intakt geblieben war. Daß gerade die ventromedialen Teile des medialen Kernes und die dorsolateralen Kerne allein beteiligt sind, scheint in ihrem engen Konnex mit dem Stirnhirn, bzw. der Hirnrinde überhaupt zu liegen (*Monakov*, *C.* und *O. Vogt*, *Jakob*). Ich habe eine ähnliche Lokalisation in einem Fall von Paralyse, bei dem der Thalamus sonst ziemlich intakt war, während die Hirnrinde schwer geschädigt schien, nachweisen können. Es wurden hier freilich keine Serienschnitte gemacht. Auf Grund dieser Ergebnisse wird man sagen müssen, daß dem typischen Bilde einer Dem. praec. lediglich Hirnrindenveränderungen zugrunde liegen können; meine Untersuchungen haben also für diejenigen Theorien, die Symptome der Schizophrenie im Thalamus oder in den Basalganglien lokalisieren wollen, *nicht die geringste Stütze* geliefert.

Die gefundenen Veränderungen der Hirnrinde sind in allen untersuchten Hirngegenden und in allen Fällen prinzipiell dieselben: Es sind architektonisch Ausfälle, die den regelmäßigen, palisadenförmigen Ganglienzellaufbau unterbrechen, gelegentlich zu kleinen oder größeren Verödungsherden zusammenfließen, Befunde, die denen von *Alzheimer*, *Sioli*, *Wada*, *Zingerle*, *Josephy*, *Schuster*, *Naito* u. a. entsprechen. Es ist von prinzipieller Wichtigkeit, daß diese Herde von Gefäßen völlig unabhängig sind.

Die histopathologischen Ganglienzelldegenerationen, die lipoide Sklerose, die, wie schon *Alzheimer* hervorhob, sich vorwiegend in den oberen Schichten findet, und die degenerative Verfettung entsprechen ebenfalls durchweg den Befunden eines großen Teils der Autoren (*Ranke*, *Rosental*, *Josephy*, *Naito* u. a.). *Naito* hat bei seinem Material fast keine Sklerosen gesehen. Alle anderen Ganglienzellveränderungen dagegen haben mit dem Hirnprozeß nichts zu tun.

Zum histopathologischen Bild gehört die Beteiligung der Glia, die sich in den frischeren Fällen auf Lipoidanhäufungen in den gelegentlich etwas vergrößerten Zellen, sowie progressive und regressive Kernveränderungen beschränkt, ohne die geringste Tendenz zur organisierenden Deckung der durch die Zellausfälle hervorgerufenen Defekte. In den älteren Fällen macht sich, am deutlichsten bei Nei., aber auch bei Schli. und Bol., doch eine deutliche Gliahyperplasie und -hypertrophie bemerkbar, aber auch ohne die Tendenz eigentlicher Organisation zur gliösen Narbe. *Naito* hat ein der Ganglienzellauflösung ähnliches Zugrundegehen der Glia beobachtet, ich habe sichere Befunde nach dieser Richtung nicht erheben können. *Alzheimer-Walter*sche Gliaherde habe ich nicht gesehen, lediglich bei Schli. lagen an der Grenze zwischen Rinde und Mark einige stark hypertrophische, nicht faserbildende Gliazellen.

Die Gefäße sind primär nicht beteiligt, nur bei Nei. weisen sie eine geringe reaktive Wandverdickung auf. Vom Abbau der Markscheiden zeigt das anatomische Bild nicht das geringste; er erfolgt offenbar außerordentlich langsam und diffus. Dagegen erscheint die Horizontalfaserung bei den 3 älteren Fällen, wenigstens soweit sie die 3 oberen Schichten betrifft, in manchen Gebieten gelichtet. Eine Verminderung der Radien konnte nur an einzelnen Stellen von 46 bei Nei. festgestellt werden. Ebenso wie *Naito* konnte ich beobachten, daß die Lichtung der Markfaserung keineswegs parallel mit der Schwere der Zellalterationen geht.

Alle diese Veränderungen ergeben ein recht charakteristisches Bild, das sich in unkomplizierten Fällen anderen, z. B. präsenilen Psychosen gegenüber, wesentlich unterscheidet, so daß, wenn man dazu den eigenartigen, weiter unten zu rekapitulierenden Verteilungsmodus der Veränderungen im Auge hält, bezüglich der anatomischen Diagnose der Dem. praec. der Skeptizismus *Klarfelds* und *Josephys* nicht mehr ganz gerechtfertigt erscheint; auch *Naito* hat sich in meinem Sinne geäußert. Es soll damit keineswegs bestritten werden, daß nun bei jedem einzelnen, kompliziert gelagerten Fall aus dem anatomischen Bild mit Sicherheit eine Dem. praec. festgestellt werden kann. Jedenfalls ist das morphologische Gesamtbild des schizophrenen Prozesses, wenigstens mit den heute allgemein üblichen Methoden, in seinen

Grundlagen gesichert und gegen andere Prozesse einigermaßen abgrenzbar.

Zum Studium der Pathogenese der Zellausfälle ist vor allem Nei. geeignet, weil hier in großer Anzahl die verschiedensten Stadien des Zellabbaues vorhanden sind. Offenbar führt die degenerative Verfettung vorwiegend zur Auflösung der Zellen. Der Name trifft nicht alle die Hauptkriterien des Auflösungsprozesses, der einmal in einer diffusen Einlagerung sehr feiner lipoider Tröpfchen in die Zelle und in ihre Fortsätze mit Vergrößerung und Aufhellung der Kerne besteht, zugleich aber auch in einer von der Peripherie her eintretenden Auflösung des Plasmas, also einem Zellschwunde bis zu Endzuständen, die als von einigen cystischen Plasmakrümeln fast zusammenhangslos umgebene, große helle Kerne mit zartem deutlichem Chromatingerüst imponieren. Diese Gebilde scheinen in toto und relativ rasch zu verschwinden, da trotz eifrigsten Suchens irgendwelche weitergehenden Abbauformen nicht aufzufinden waren. Es ist nicht sicher, ob eine wirkliche Kernvergrößerung oder nur eine durch Verschwinden der perinucleären dunkelgefärbten Zellbestandteile vorgetäuschte vorliegt; wahrscheinlich ist mir ersteres. In einzelnen Fällen pflegt übrigens im Anfangsstadium eine diffuse Dunkelfärbung des Kernes einzutreten, ohne daß sich sonst am Entwicklungsgang der Degeneration etwas ändert. Manche Anfangsstadien der degenerativen Verfettung sind recht schwer von stärkeren lipoiden Einlagerungen in sonst intakte Ganglienzellen zu unterscheiden; vielleicht existieren auch Übergangsfälle, insofern lipoidbeladene Zellen nachträglich von dem Prozeß ergriffen werden. Prinzipiell wird man natürlich zwischen beiden Vorgängen scharf trennen.

Auch die 2. Form des Zellabbaues, die lipoide Sklerose, führt zum Zelluntergang. Gewöhnlich treten mit den bekannten Kriterien der Sklerose Lipoideinlagerungen in der Peripherie der Zelle auf. Auch die Auflösung der Zellen scheint von der Peripherie her einzutreten, die Zelle sintert gleichsam zusammen. Als Endzustand sieht man eine zentral gelegene dunkle Masse, etwas größer als ein normales Kernkörperchen, an der eine Struktur nicht mehr erkennbar ist, rings umgeben von einigen gelblichen Cystchen, deren Zwischensubstanz nur ganz schwach gefärbt ist. Es ist bekannt (*Nissl*), daß die einfache Schrumpfung akut auftreten kann; was hier dagegen spricht, ist einmal die Einlagerung feintropfiger lipoider Stoffe in die Zellen, ferner die Möglichkeit, den Entwicklungsgang des Abbauprozesses in allen möglichen Stadien bis zu den beschriebenen Endzuständen zu verfolgen. Letztere scheinen sich restlos auflösen zu können. Während sich bei Bol. und Bu. relativ zahlreiche lipoide Sklerosen nachweisen lassen, treten sie bei Mi. und Schli. ganz erheblich zurück; etwa in der Mitte

steht Nei. Ob sich darin eine Verschiedenheit des Prozesses dokumentiert, oder ob hier eine individuell verschiedene Reaktionsform der einzelnen, zufällig vom Prozeß ergriffenen Ganglienzellen vorliegt, kann ich nicht entscheiden. Wahrscheinlich erklärt sich so *Naitos* Angabe über die Seltenheit der Sklerose aus der Zufälligkeit seines Materiales.

Entgegen *Dunlap* habe ich solche oder ähnliche Degenerationen der Ganglienzellen bei einem großen Vergleichsmaterial hirngesunder, an körperlichen Erkrankungen verschiedener Art zugrunde gegangener Personen nie finden können. Die ganze Art des Zelluntergangs, die große Mannigfaltigkeit von Stadien der Degenerationen lassen sich nur aus einem relativ langsam verlaufenden Hirnprozeß erklären, wofür auch die in allen Fällen vorhandenen Körnchenzellen in den Gefäßscheiden sprechen.

Abgesehen von der Lokalisation dieser histopathologischen Befunde in Schichten und Feldern fällt seine diskontinuierliche Verteilung überhaupt auf. Relativ intakte Stellen sitzen, besonders bei den frischeren Fällen, neben schwer geschädigten, die regellos bald auf der Kuppe der Windung, bald in den Furchen liegen. *Josephy*, *Naito* u. a. heben diesen sprunghaften Wechsel ebenfalls hervor. Unter den *Schichten* ist — darin stimmen fast alle Autoren überein — die *3. Schicht* am stärksten und häufigsten erkrankt. *Klarfeld* hat jüngst, unter Hinweis auf ein ähnliches Verhalten der 3. Schicht bei senilen Psychosen, dafür die Strukturverhältnisse der Rinde verantwortlich gemacht. Ich kann mir nicht vorstellen, wie lediglich Aufbauverschiedenheiten bei Degenerationsprozessen, die nicht vom Gefäßsystem abhängig sind, solche Differenzen zustande bringen sollen. Fraglos beruht die jedem Zelltypus und Zellverband eigne Degenerationsform auf differenten Physikochemismen der Zellen. Man wird mindestens eine gesteigerte Empfindlichkeit der 3. Schicht gegenüber Schädigungen differenter Art annehmen müssen und darin eine generelle Pathoklise im Sinne *C.* und *O. Vogts* sehen[1]). Nächst der 3. Schicht scheint die 5. überwiegend betroffen zu sein. Ich habe gegenüber *Naitos* Angabe, der die 6. schwerer affiziert findet, mein Material einer erneuten Durchsicht unterzogen und muß auf meinem, auch von *Josephy* geteilten Standpunkt stehenbleiben. Auch die 6. Schicht ist alteriert, und zwar durchweg mehr als die 2. *Marburg* erklärt in seiner Zusammenfassung der Befunde seiner japanischen Mitarbeiter die von den meisten anderen Autoren abweichenden Angaben *Naitos* damit, daß die äußeren Zellagen der 6. Schicht, die vorwiegend geschädigt sein sollen, von anderen Autoren

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Siehe dazu *Schuster*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 72, H. 2, wobei freilich aus der Beschreibung hervorgeht, daß auch die anderen Schichten der Areae in der Nähe des Tumors sehr schwer verändert sind.

noch zur 5. gerechnet werden. Relativ intakt habe ich die 4. und 7. Schicht, auch histopathologisch, gefunden.

Aus dem Studium aufeinanderfolgender Schnitte der Hirnrinde habe ich nicht den Eindruck gewonnen, daß, wie *Marburg* meint, die Diskontinuität des Prozesses auch für die Schichten gilt, also z. B. innerhalb eines Querschnittes der Rinde einmal eine Stelle der 3., einige Schnitte weiter eine der 2. oder 4. Schicht am stärksten verändert sei. Es scheint mir im Gegenteil sich diese Diskontinuität einigermaßen an die Schichten zu binden, so daß also, wenigstens bei frischeren Fällen, eine Schicht vorwiegend, aber diskontinuierlich, die anderen dagegen weniger erkrankt sind. Daß der Verteilungstypus der Degenerationsvorgänge auf die 3. und 5. Schicht irgend etwas mit dem schizophrenen Zustandsbild zu tun hat, was auch *Josephy* für möglich hält, zeigt der interessante Fall von *Matzdorff*, der bei einer diffusen Geschwulst der weichen Hirnhäute mit den klinischen Symptomen einer Schizophrenie deutliche gefäßunabhängige Ausfälle der Ganglienzellen in der 3. und 5. Schicht des Stirnhirns fand. Solche symptomatischen Schizophrenien sind für das Lokalisationsproblem von eminentem Wert. Dagegen erscheinen die Verödungsherde in *Kirschbaums* Fällen akuter gelber Leberatrophie und bei seinen mit verschiedenen Giftstoffen und mit Anlage einer *Eck*schen Fistel behandelten Hunden im wesentlichen gefäßbedingt. *Kirschbaum* hebt in seiner Beschreibung mehrmals hervor, daß gerade in der Umgebung der Gefäße die Ganglienzellen stärkere akute Degenerationserscheinungen zeigten, während bei der Dem. praec. ein Zusammenhang von Verödungsherden oder von einzelnen besonders schwer alterierten Zellen mit Gefäßen absolut nicht nachzuweisen ist.

Die Verteilung der architektonischen Befunde auf die Hirnfelder habe ich in der Tabelle zusammengestellt. Im allgemeinen gehen sie ihrer Stärke nach den histopathologischen parallel. Nur bei Mi. ist Area 11 architektonisch ziemlich erheblich, histopathologisch recht wenig geschädigt, während es sich mit Area 46 gerade umgekehrt verhält. Diese Besonderheit ist vielleicht so zu erklären, daß die Ausfälle in 11 die Residuen des ersten Schubs waren, während in 46 die Zeichen der frisch aufgeflackerten Psychose zu sehen sind, die infolge ihres relativ kurzen Bestehens noch nicht zu architektonischen Veränderungen geführt hat.

Die Tabelle läßt ferner erkennen, daß gerade, wie innerhalb der Felder intakte neben geschädigten Stellen liegen, nahe nebeneinanderliegende Felder derselben Gegend erhebliche Differenzen in der Stärke ihrer Schädigung aufweisen können. So ist bei Bol. und Nei. Area 11 mäßig, 46 stark verändert, bei Mi. liegt es umgekehrt. Ähnlich ist im Temporallappen bei Bol. und Schli. 38 stark, 20 weniger getroffen.

Die architektonischen Veränderungen der einzelnen Fälle.

Areae	Bol.	Schl.	Mi.	Bu.	Nei.
11	Ziemliche Ausfälle 3 u. 5, einzelne 6, geringe Lichtungen 2.	Mittlere Ausfälle 3 u. 5, geringe 6	Diffuse Ausfälle in 3 u. 5; einzelne Verödungsherdchen in 6	Geringe diffuse Ausfälle in 3, weniger in 5	Diffuse u. herdförmige Ausfälle in 3 u. 5, weniger als in 46, gering in 2
46	Mäßige Lichtungen 3 u. 5, geringe 6.	Leichte Ausfälle 3	Diffuse leichte Ausfälle in 3	Ausfälle in 3 geringer als in 11, kaum Ausfälle in 5	Schwerste Ausfälle in 3, weniger 5. Leichtere 6 u. 2, kaum 4
10	—	Mittlere Ausfälle 3 u. 5, geringe 6	—	—	—
8	Geringe diffuse Ausfälle 3 u. 5, einzelne 6.	Leichte Ausfälle 3, selten 5	Einzelne Stellen mit diffusen Ausfällen in 3 u. 5	Intakt	Mittelstarke diffuse u. herdförmige Ausfälle 3, diffuse 5. u. 6. Geringe diffuse 2.
9	—	—	Geringe diffuse Ausfälle in 3	—	Wie Area 8
4	Intakt	Intakt	Intakt	Intakt	Einzelne diffuse in 3, sehr geringe in 2
7	Intakt	Intakt	Intakt	Leichte diffuse Ausfälle in 3, weniger in 5	Etwas schwächer als in Area 8 u. 9
38	Einzelne Ausfälle 3, selten 5 u. 2	Sehr starke Ausfälle 3, geringere 5, noch weniger 6, kaum 4 u. 2	Einzelne Stellen mit diffusen Lichtungen in 3 u. 5	Leichteste diffuse Ausfälle nur in 3	Herdförmige u. diffuse Ausfälle in 3, leichte diffuse in 2
20	Diffuse geringe Ausfälle 3	Leichte Ausfälle 3, selten 5	Geringe diffuse Ausfälle in 3	Intakt	Wie Area 38
21	Diffuse geringe Ausfälle 3.	—	—	—	—
18	Intakt	Einzelne schwere herdförmige Verödungen 3 u. besonders 5	Ganz geringe diffuse Ausfälle in 3	Intakt	Vereinzelte Lichtungen u. kleine Verödungen in 3 u. 5
17	Intakt	Intakt	Intakt	Intakt	Intakt

Ebensolche Differenzen hat *Naito* gesehen. Vergleiche mit seinen Befunden sind infolge der anderen Anlage meiner Arbeit nicht durchführbar. Man wird in diesen lokalisatorischen Differenzen mit den Ausdruck symptomatologischer Verschiedenheiten der Krankheitsbilder zu erblicken haben (*C.* u. *O. Vogt*, *Marburg*, *Naito*).

Einer gesonderten Besprechung bedarf die Arbeit *Schusters*. Dieser Autor, der die Methodik *C.* und *O. Vogts* anwendet, will *pathoarchitektonische* Untersuchungen geben, verweilt aber lange und eingehend bei Beschreibung von Abweichungen der Kerne und des Plasmas von Ganglienzellen, Dingen also, die nur *histopathologisch* faßbar sind. Ob eine Methodik sich für solche Analysen eignet, ist immerhin fraglich (vgl. die Kritik *Spielmeyers* im Zentralbl. **33**, 387ff.). *Schuster* fand bei einem stark halluzinierenden Katatoniker Ausfälle und Veränderungen der Ganglienzellen, und zwar in allen 3 Gryi temporales, ebenso in den Areae occipitales und striata „Blähungen der Ganglienzellen mit Blähung des Zelleibs und des Kernes, infolgedessen haben sich die Ganglienzellen der Temporalwindungen auffallend schlecht gefärbt". Diese Veränderung könne sich bis zum Zerfall der Ganglienzellen steigern. Von den Schichten ist die 3. und 5. stärker — hier soll auch eine Clasmatodendrose bestehen —, die 2. und 4. weniger betroffen. Ganz andersartige Veränderungen der Ganglienzellen sollen in den Frontalwindungen bestehen, nämlich Zellatrophien und schwere Ausfälle in der 3. bis 7. Schicht, etwas verschieden je nach den einzelnen Areae. Man wird nach den Abbildungen diese Atrophien mit großer Wahrscheinklicheit der lipoiden Sklerose gleichsetzen dürfen. *Schuster* hält den Zusammenhang zwischen der Psychose und den Zellblähungen im Temporallappen für erwiesen, behauptet, diese Degenerationsform sei ätiologisch endogenen Ursprungs. Er stützt sich bei diesem Schluß, der wiederum histopathologische Grundlagen hat, auf *Schaffer*. Nun hat bereits *Spatz* in einem Referat (Zentralbl. **36**, 6) die *Schaffer*sche Ansicht, aus dem Vorliegen einer „elektiven Keimblattwahl" den endogenen Ursprung eines Degenerationsprozesses zu erschließen, d. h. aus dem morphologischen Bilde ätiologische Schlüsse zu ziehen, mit guten Gründen einer ablehnenden Kritik unterzogen. Aber selbst wenn die *Schaffer*schen Hypothesen zuträfen, müßte erst noch bewiesen werden, daß die von *Schuster* geschilderten Veränderungen auch wirklich mit der Psychose etwas zu tun haben, zumal andere Methoden (*Herxheimer*, Glia) scheinbar kaum herangezogen wurden. Die sog. Clasmatodendrose ist jedenfalls von *Walter* als eine Folge agonaler oder postmortaler Vorgänge festgestellt worden. Ihr Vorkommen macht *Schusters* Schlüsse nicht wahrscheinlicher. Immerhin zeigen auch diese Untersuchungen die Diskontinuität des Prozesses und seine lokalisatorischen Verschiedenheiten.

Wer mit *Josephy* u. a. in diesem primären Degenerationsprozeß nervösen Parenchyms in der Hirnrinde das anatomische Substrat der schizophrenen Psychosen sieht, wird unter dem Vorbehalt der Lückenhaftigkeit unserer heutigen Kenntnisse die herrschenden Theorien über die Entstehungsweise der Dem. praec. einer Betrachtung zu unterwerfen geneigt sein, sei es auch nur, um nach einer oder der anderen Richtung eine größere Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. Soweit ich die Literatur übersehe, spalten sich die auf obiger Voraussetzung basierten Theorien in 2 Lager:

Einmal kann, wie *Bumke* letzthin auseinandersetzte, die Dem. praec. eine Gruppe psychischer Reaktionsformen sein, die im Gehirn vieler Menschen und vielleicht gerade der „Schizoiden" bereitliegen und aktiviert werden, wenn irgendeine oder auch eine bestimmte Schädigung das Gehirn trifft. Mit dieser Auffassung tritt die Dem. praec. in eine Reihe mit den exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*; anatomisch müßte ein diffuser Hirnprozeß erwartet werden.

Die andere Ansicht, die *Kleist* jüngst wieder vertrat, gipfelt darin, daß die Dem. praec. ein heredodegeneratives Leiden sei. Es müßten dann also aus konstitutionellen Gründen, ohne äußeren Anlaß in bestimmten funktionell zusammengehörigen Hirngebieten Funktionsstörungen auftreten, die sich anatomisch in degenerativen Veränderungen des nervösen Parenchyms, evtl. in seinem völligen Untergang äußerten.

Man wird gegen die *Bumke*sche Theorie, mit der sich die Ergebnisse der Erbbiologie einigermaßen vereinen ließen, einwenden können, daß sich exogene Noxen bisher mit Sicherheit nicht haben auffinden lassen. Eine Störung der inneren Sekretion als ätiologisches Moment ist durchaus unbewiesen. Es sind zwar von *Fränkel* und einigen seiner Schüler, z. B. *Köhler* sowie von *Geller*, in klinischen und anatomischen Untersuchungen bei 70—80% aller schizophrenen Frauen Uterushypoplasien und Atrophien der Follikel gefunden worden, ebenso haben *Pötzl* und *Wagner* bei 2 Schizophrenen, die bereits längere Zeit krank waren, kleincystische Degeneration der Ovarien und starke bindegewebige Wucherung an der Oberfläche der Follikel gefunden, in einem 3. frischen Fall nur die kleincystische Ovarialdegeneration; die beiden Autoren nehmen ein Parallelgehen dieser Ovarialveränderungen mit dem Hirnprozeß an und bringen sogar gewisse in der Psychose gelegentlich auftretende wahnhafte Änderungen der Sexualbewußtheit, i. S. einer Geschlechtsänderung des eignen Körpers, damit in Zusammenhang. *Mott* hatte ähnliche Ergebnisse, wie die Prager Autoren, bei seinen anatomischen Ovarialuntersuchungen; ferner fanden er und *Prados y Such* in den Hoden Schizophrener ein Sistieren der Spermiogenese mit regressiven Vorgängen an den *Leydig*schen Zwischenzellen

sowie eine starke Pigmentanhäufung. Eigne klinische Untersuchungen bei Frauen, freilich nur an kleinem Material, ergaben bezüglich der Genitalinfantilismen ähnliche prozentuale Verhältnisse, wie sie *Fränkel* angibt. Den positiven Resultaten anatomischer Keimdrüsenuntersuchungen stehen die negativen zahlreicher anderer Untersucher gegenüber (*Fauser* und *Heddäus*, *Borberg*, *Josephy*).

Solchen anatomischen Befunden ätiologische Bedeutung beizumessen, ist schon deshalb nicht erlaubt, weil aus dem anatomischen Bild einer Drüse, solange überhaupt noch funktionsfähiges Gewebe vorhanden ist, nur mit großer Vorsicht Schlüsse auf ihre innersekretorische Tätigkeit gezogen werden können (s. dazu *Josephy*). Selbst wenn man eine Störung der inneren Sekretion als wahrscheinlich annimmt, so wäre immer noch der Einwand *Wilmanns* zu entkräften, daß die Drüsenerkrankung auch sekundär, eine Folge des Hirnprozesses sein kann. Wie empfindlich die Keimdrüsen sind, zeigt eine Angabe *Stieves*, daß bei 2 gesunden Hingerichteten regressive Hodenveränderungen aufzufinden waren, wahrscheinlich als Folge der affektiven Spannung, unter der sich die Delinquenten vor der Hinrichtung befanden. Auch die Untersuchungen *Goettes* beweisen, daß Hodenatrophie durch die verschiedensten körperlichen, evtl. auch geistigen Schädigungen hervorgerufen werden kann. Ebensowenig sind andere exogene Noxen zu ermitteln gewesen. Auch manche klinische Momente sprechen gegen *Bumkes* Auffassung (s. dazu *Küppers*).

Andererseits müßte als Beweis für die Annahme einer Heredodegeneration als ätiologischer Faktor für die Dem. praec. die Aufzeigung eines elektiven Zugrundegehens einzelner Hirnrindensystems anatomisch gefordert werden. In der Frage, ob *überhaupt* Systemerkrankungen der Hirnrinde vorkommen, stehen sich die Ansichten von *C.* und *O. Vogt* und *Spielmeyer* diametral gegenüber. Während *Spielmeyer* in seiner Histopathologie des Nervensystems und später ausdrücklich betont, in allen seinen hirnpathologischen Fällen stets eine Erkrankung des gesamten Rindenquerschnittes gefunden zu haben, und auf Grund dessen eine systematische Rindenerkrankung ablehnt, bzw. für eine exquisite Seltenheit hält, haben *C.* und *O. Vogt* in ihrem neuesten Buch an Stichproben einer Reihe von Fällen elektive Degenerationen einzelner Rindenschichten zu sehen geglaubt. Meine eigene Erfahrung reicht nicht aus, um zu diesem schwierigen Problem endgültig Stellung nehmen zu können; man wird immerhin theoretisch das Vorkommen systematischen Zugrundegehens funktionell zusammengehöriger, in Feldern oder Schichten vereinigter Zellgruppen nicht ablehnen können. Sieht man sich die anatomischen Befunde der Dem. praec. daraufhin an, so ergibt sich, daß zwar in allen Fällen sich fast alle Felder, wenigstens stellenweise, am Erkrankungsprozeß beteiligen,

daß aber ein überwiegendes Befallensein der 3., weniger stark der 5. Schicht gerade bei den frischen Fällen besteht. Es stimmen darin im wesentlichen *Alzheimer*, *Wada*, *Zimmermann*, *Sioli*, *Josephy*, *Naito* u. a. überein. *Josephy* hat mit seiner Formulierung von einem elektiven *Erhaltensein* einzelner Schichten die Verhältnisse trefflich charakterisiert. Auch sind durch eine gleichmäßig auf das ganze Hirn wirkende Schädigung, etwa eine Intoxikation, die auffällig starken Differenzen im Befallensein einzelner nahe beieinander liegender Zellgruppen und Hirnfelder schwer zu erklären. Auch *Saito* hat in seiner Untersuchung über die Hirnkarte bei Paralyse gewisse Differenzen in der Stärke der Alteration einzelner nahe beieinander liegender Areae gesehen, aber bei weitem nicht in dem Maße, wie es bei Dem. praec. häufig vorkommt. Endlich spricht auch die völlige Gefäßunabhängigkeit der ektodermalen Schädigungen gegen eine rein toxische Entstehung.

Es erscheint durchaus verfrüht, aus solchen Befunden irgendwelche bindende Schlüsse zu ziehen; dazu ist das vorliegende Material noch zu klein und zu wenig nach der klinischen Seite hin ausgewertet. Auch existieren noch kaum Vergleichsuntersuchungen bei anderen Psychosen unter denselben Gesichtspunkten. Zu verlangen wäre für die Annahme einer Systemerkrankung die Auffindung gewisser Regeln im Befallensein einzelner Gegenden. Solche haben sich bis heute noch nicht erweisen lassen, außer der stärksten Beteiligung der 3. und 5. Schicht, womit aber deshalb noch wenig anzufangen ist, weil Ähnliches auch bei anderen Hirnprozessen, wenn auch weniger ausgesprochen, vorkommt. Man wird also zur Entscheidung der Frage, Systemerkrankung oder diffuser Hirnprozeß, weitere anatomische Grundlagen abwarten müssen, ohne aber das Bestehen einer Systemerkrankung a priori ablehnen zu können. Es ist kein Zweifel, daß die Anatomie hierin die Entscheidung bringen wird.

Der Problemkreis, der mit der heute als Schizophrenie zusammengefaßten Krankheitsgruppe zusammenhängt, umfaßt die schwierigsten Fragen der Hirnpathologie, die Fragen der Lokalisation des Psychischen, der funktionellen Bedeutung der Hirnfelder und Schichten, so daß die Arbeitskraft eines einzelnen zur Tatsachenforschung nicht ausreichen kann. Es ist so nicht verwunderlich, wenn auf den Etappen des Weges immer wieder ein Non liquet steht; man wird zufrieden sein müssen, wenn neue Wege weitere Ausblicke versprechen. Ein solcher Fortschritt ist durch systematisches Studium der Lokalisation des Prozesses zu erhoffen.

Literaturverzeichnis.

Eine Zusammenstellung der früheren Literatur findet sich bei *Josephy*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86** und *Naito*, Oberst. Arb. **26**.

Außerdem: *Berze*, Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig, Deuticke. — *Boström*, *Berchlinger* u. *Thomas*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Heft 15. — *Buscaino*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**. — *Buscaino*, Riv. di patol. nerv. e ment. **29**. — *Buscaino*, Rass. d. Stud. Psich. **13**. — *Bielschowsky*, Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. **25**. — *Bielschowsky*, Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. **27**. — *Bumke*, Klin. Wochenschr. **3**, 437. — *Dunlap*, Americ. journ. of psychiatrie **3**, Ref. Zentralbl. **37**, 391. — *Da Fano*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**. — *Friedemann*, Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. **18**. — *Fünfgeld*, Klin. Wochenschr. **3**, 2. — *Fünfgeld*, Vortr. Ref. Zentralbl. **37**, 391. — *Fränkel*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **50**, 433. — *Geller*, Arch. f. Gynäkol. **110**. — *Goette*, Veröffentl. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutionspathol., Heft 9. — *Hallervorden* u. *Spatz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**. — *D'Hollander*, Ref. Zentralbl. **31**. — *Kleist*, Klin. Wochenschr. **2**, 962. 1923. — *Kirschbaum*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, **87** u. **88**. — *Küppers*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83** u. **86**. — *Küppers*, Vortr. Ref. Zentralbl. **37**, 334. — *Marburg*, Oberst. Arb. **26**. — *Mott*, Ref. Zentralbl. **29**, 382. — *Mott*, Ref. Zentralbl. **29**, 508. — *Morse*, Americ. journ. of Ins. 1915, Ref. N. C. 1917, S. 499. — *Mollweide*, Klin. Wochenschr. **3**, Heft 9. — *Oberndorfer*, Zentralbl. **26**. — *Oseki*, Oberst. Arb. **26**. — *Pfeiffer*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**. — *Prados y Such*, Ref. Zentralbl. **29**, 382. — *Pötzl* u. *Wagner*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. — *Reichardt*, Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. **24**. — *Reichardt*, Arb. a. d. Würzb. psych. Klinik **8**. — *Saito*, Oberst. Arb. **25**. — *Schneider*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**. — *Schuster*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 765. — *Schuster*, Klin. Wochenschr. **2**, 1505. — *Schuster*, Journ. f. Neurol. u. Psychiatrie **31**. — *Schröder*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Heft 27. — *Snessareff*, Ref. Zentralbl. **34**, 387. — *Stieve*, Klin. Wochenschr. **3**, Heft 26. — *Spatz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. — *Spatz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. — *Spatz* u. *Metz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. — *Takase*, Oberst. Arb. **25**. — *Vogt, C.*, Journ. f. Neurol. u. Psychiatrie **12**. — *Vogt, C.*, u. *O. Vogt*, Journ. f. Neurol. u. Psychiatrie, Erg. **25**. — *Wallenberg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Heft 31 u. 32.

Untersuchungen über Symmetrie und Asymmetrie der menschlichen Großhirnhemisphären.

Von

Dr. Michael Inglessis.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Würzburg. — Direktor: Prof. *Rieger.*)

(Eingegangen am 19. Oktober 1924.)

Wenn man eine Anzahl gehärteter Großhirne in Frontalschnitte zerlegt und die Symmetrieverhältnisse vergleicht, so wird man die Beobachtung machen, daß an vielen Frontalschnitten eine Asymmetrie zwischen links und rechts besteht. Nun fiel mir bei der Durchsicht zahlreicher photographischer Abbildungen von Frontalschnitten auf, daß diese Asymmetrie viel seltener ist bei den Schnitten, die aus dem vorderen und mittleren Drittel also entsprechend dem Stirn- und Parietalhirn gewonnen wurden, und viel häufiger bei den Schnitten des Occipitalhirns und des hintersten Teils des Parietalhirns. Diese Beobachtung gab mir Veranlassung dieser Erscheinung nachzugehen, und das Ergebnis meiner Untersuchung bildet den Gegenstand vorliegender Arbeit.

Als Unterlage dienten mir die in natürlicher Größe angefertigten Aufnahmen der Frontalschnitte von 200 Gehirnen. Von der Untersuchung wurden selbstverständlich alle Hirne ausgeschlossen, aber auch nur diese, die infolge eines Tumors oder sonstigen destruktiven Prozesses stark verunstaltet und deswegen für den Vergleich ungeeignet waren. Die Frontalschnitte[3]) werden in folgender Weise gewonnen: Zunächst kommt das Großhirn bzw. das ganze Hirn zwecks Härtung in 10proz. Formollösung. Zur Vermeidung von Deformierungen wurde früher das ganze Hirn, während der Härtung, an der Arteria basilaris in der Flüssigkeit aufgehängt. In neuerer Zeit wird aus anderen Gründen das Hirn in der Kalotte in ein vorderes und ein hinteres Stück geteilt und die einzelnen Teile auf die Schnittfläche ins Gefäß gelegt. Auch diese Methode schützt vor Verunstaltungen. Nach einigen Tagen wird es in Scheiben von genau 1 cm Dicke geschnitten, was mit Hilfe eines Makrotoms leicht zu erreichen ist. Bei einem großen Teil der 200 Gehirne sind die Scheiben nur 8 mm dick, was aber für den Vergleich belanglos ist. Diese gleichmäßige Dicke der

Scheibe ist absolut erforderlich, denn, wenn die vordere und die hintere Ebene der Schnitte nicht parallel zueinander sind, werden im Verlauf des weiteren Schneidens „künstliche“ Asymmetrien entstehen. Als Grundebene für die Frontalschnitte dient nicht die auf die Mitte der Längsachse des Großhirns senkrecht stehende „geometrische“ Ebene, sondern diejenige, welche in der sog. Ohrachse[4]) senkrecht auf der Riegerschen Horizontalen[4]) steht. Diese aus anderen wissenschaftlichen Gründen konstruierte Ohrebene weicht kaum merklich von einer „mathematischen“ Frontalebene ab, bzw. fällt in vielen Fällen mit ihr zusammen. Die geringfügigen Abweichungen der Ohrebene[4]) von einer mathematischen Frontalebene, falls sie überhaupt vorhanden sind, spielen gar keine Rolle bei den festgestellten Asymmetrien zwischen links und rechts, wie ich es später beweisen werde, und so dürfen die parallel zur Ohrebene angelegten Schnitte „Frontalschnitte“ genannt werden. Gewöhnlich werden 9, 10—12 Schnitte gewonnen. Die den vorderen und hinteren Hirnpolen angrenzenden Stücke werden nicht geschnitten, weil sie wenig Interesse bieten. Dann werden sämtliche Scheiben von hinten in natürlicher Größe photographiert, so daß man immer die hintere Fläche der Frontalschnitte zu sehen bekommt. Die natürliche Größe hat sich als die zweckmäßigste auch aus anderen Gründen erwiesen. Zur genauen Feststellung des Verhältnisses der Oberflächen links und rechts an den einzelnen Frontalschnitten habe ich mich des Planimeters bedient, womit man bequem den Rand der Querschnitte umfährt, und die Größe in Quadratzentimetern erhält.

Da die Oberfläche des Großhirns nicht glatt ist, und infolgedessen auch der Rand des planimetrierten Querschnittes manchmal sehr unregelmäßig, zähle ich Unterschiede bis zu 3% einschließlich noch zu den symmetrischen. Es kann nämlich vorkommen, daß das Messer des Makrotoms auf der einen Seite mehr Windungen, auf der anderen Seite mehr Furchen erfaßt, wodurch eine Asymmetrie vorgetäuscht werden kann. Diese „Pseudoasymmetrien“ sind selbstverständlich immer geringfügig, aber auch unvermeidlich, und deswegen hielt ich es für berechtigt, einen gewissen Spielraum bis zu 3%, der Rubrik „symmetrisch“ zu gewähren. Ein weiterer Grund für die Berechtigung dieses Spielraumes ist der, daß die Unterschiede zwischen links und rechts an den vorderen Frontalschnitten nur selten die 3% übersteigen. Außerdem kommt es vor, daß, während an einem Frontalschnitt die linke Seite um 1—2% überwiegt, das Umgekehrte der Fall bei dem nächsten Frontalschnitt ist, und dann überwiegt wieder die linke Seite um 1—2%, wodurch klar wird, daß von einer wirklichen Asymmetrie keine Rede sein kann, sondern die geringfügigen Unterschiede erklären sich nur durch die unregelmäßige Hirnoberfläche.

Eine wirkliche Asymmetrie liegt nur dann vor, wenn sie sich in einer Anzahl benachbarter Schnitte immer auf der gleichen Seite zeigt, und zwar in zunehmendem Maße, und wobei keine Annahme von Zufall und technischen Fehlern eine Erklärung gibt. Solche wirklichen Asymmetrien von 4% aufwärts beweisen sich von selbst durch einen Vergleich mit den Frontalschnitten des Vorderhirnes bzw. des Hinterhirnes. In unklaren Fällen tut man gut, die Originalschnitte zu Rate zu ziehen.

Bevor ich nun mögliche Einwände zu widerlegen versuche, halte ich es für ratsam, zunächst die Ergebnisse meiner Untersuchungen anzuführen. Der Einfachheit halber wird bei uns in der Klinik der vor der Ohrebene gelegene Abschnitt „Vorderhirn“, der hinter derselben gelegene „Hinterhirn“ genannt. Die Asymmetrie des Hinterhirns beginnt gewöhnlich am 2. oder 3. Frontalschnitt hinter der Ohrebene und wird bei den nachfolgenden Scheiben immer größer. Manchmal, aber sehr selten, kommt es vor, daß am hintersten Frontalschnitt ein Umschlag der überwiegenden Seite eintritt, nämlich dann, wenn bis ganz nahe zum hinteren Hirnpol geschnitten wurde, und die den größeren Querschnitt aufweisende Hemisphäre um einige Millimeter kürzer ist als die andere. Wenn man es aber grundsätzlich vermeidet, allzuweit nach hinten bzw. vorne mit den Frontalschnitten zu kommen, so wird man nie derartige scheinbare Unregelmäßigkeiten der Asymmetrie erleben.

Ähnlich wie am Hinterhirn beobachtet man am Vorderhirn die größten Asymmetrien an den den vorderen Hirnpolen zunächst liegenden Abschnitten, während die mittleren Frontalschnitte sowohl hinten wie vorn fast immer symmetrisch sind.

Es kommt auch vor, daß sowohl der allervorderste als auch der allerhinterste Frontalschnitt ganz symmetrisch, während die Scheiben davor bzw. dahinter mehr oder weniger unsymmetrisch sind, worauf ich noch später zurückkommen werde; das ist aber eine Ausnahme.

Was den Grad der Asymmetrie in Prozenten berechnet anlangt, so sind 4—30% (unter 4% rechne ich noch aus den obengenannten Gründen zur Symmetrie) etwas ganz gewöhnliches; aber auch 40 und 50% und darüber kommen vor, allerdings ausschließlich im Hinterhirn.

Die Asymmetrie wird nach den Hirnpolen zu immer größer, und da die Dicke von 1 cm jedes Frontalschnittes eine relativ große ist, so nehmen die Prozente der Asymmetrie sprunghaft zu. Als Beispiel führe ich die Frontalschnitte eines männlichen Gehirnes an. Da diese Frontalschnitte aus einer Zeit stammen, wo jeder Schnitt die Dicke von 8 mm hatte, gab es selbstverständlich mehr Scheiben, in unserem Falle 14 Stück. Das Gehirn stammt von einem 45jährigen Paralytiker.

Linke Seite	*Rechte Seite*		
+ 2%	—	VIII. Frontalschnitt	Hirnteil vor der Ohrebene
0%	0%	VII. „	
+ 2%	—	VI. „	
+ 1%	—	V. „	
0%	0%	IV. „	
—	+ 2%	III. „	
+ 1%	—	II. „	
0%	0%	I. „	
		Ohrebene	
+ 2%	—	I. „	Hirnteil hinter der Ohrebene
+ 4%	—	II. „	
+ 7%	—	III. „	
+ 25%	—	IV. „	
+ 37%	—	V. „	
+ 66%	—	VI. „	

Man kann wohl sagen, daß die Frontalschnitte des vorderen Abschnittes so gut wie symmetrisch sind. Das Springen des + von einer Seite auf die andere und das Abwechseln von 2%, 1 und 0% deuten darauf hin, daß es sich um unvermeidliche Fehler handelt, die durch die unregelmäßige Beschaffenheit des Materials bedingt sind. Anders aber am hinteren Abschnitt. Hier zeigt sich vom 2. Frontalschnitt ab eine fortschreitende Asymmetrie, die kein Kunstprodukt sein kann; die linke Seite überwiegt hinten ganz auffällig. Wenn die etwa schief verlaufende Grundebene schuld daran wäre, so müßte sich eine entsprechende Asymmetrie an den vorderen Frontalschnitten zeigen, und zwar das Plus auf der entgegengesetzten Seite, also rechts. Da dies aber nicht der Fall ist, so wird damit bewiesen, daß die Asymmetrie hinten eine wirkliche ist und daß die Grundebene eine praktisch „richtige" Frontalebene war. Die weiter unten angeführten Zahlen werden diese Behauptung noch mehr bekräftigen.

Von den 200 Gehirnen, deren Frontalschnitte ich untersucht habe, gehörten: 89 Männern (darunter ein 13jähriger Knabe) und 111 Weibern (darunter 4 Mädchen im Alter von 5, 7, 11 und 13 Jahren).

Von den 200 Großhirnen waren:

Symmetrisch:	Vorne und hinten	13 = 6,5%;
	nur vorne	168 = 84,0%;
	nur hinten	0 = 0%.
Asymmetrisch:	Vorne und hinten	19 = 9,5%;
	nur vorne	0 = 0%;
	nur hinten	168 = 84,0%.

Diese Zahlen zeigen, daß die überwiegende Mehrzahl der asymmetrischen Frontalschnitte dem hinter der Ohrebene liegenden Teil des Großhirns angehört. Diese Tatsache wäre nicht möglich, wenn die als Grundebene für die Frontalschnitte dienende Ohrebene von einer

geometrischen Frontalebene erheblich abwiche, denn dann wäre die ziemlich konstante Symmetrie der vorderen Frontalabschnitte einfach unerklärlich.

Von den 19 Großhirnen, die auch vorne asymmetrisch waren, wiesen 7, oder in Prozenten aller Hirne überhaupt $3^1/_2$%, eine Asymmetrie von 10% und etwas darüber auf. Von den 187 Großhirnen mit hinterer Asymmetrie hatten 136, also 68% aller Großhirne überhaupt, eine Asymmetrie von 10% und darüber. Auch diese Zahlen zeigen, daß von einem technischen Fehler keine Rede sein kann.

Was die Seite anlangt, so zeigten von den vorne asymmetrischen Großhirnen 11 ein Überwiegen auf der linken Seite und 8 ein Überwiegen auf der rechten. Hinten überwog 121 mal (60,5% aller Fälle überhaupt) die linke Seite und 66 mal (33% aller Fälle) die rechte. Also das Überwiegen der linken Seite findet sich doppelt so häufig.

Das Geschlecht scheint ohne Belang zu sein, wenigstens soweit es sich um eine größere Anzahl von Fällen handelt, z. B.: Hinten links: Gesamtzahl 121 oder 60,5%; davon männlich: 56 oder 62,9%; weiblich: 65 oder 58,5%.

Hinten rechts: Gesamtzahl 66 oder 33%; davon männlich: 29 oder 32,6%, weiblich: 37 oder 33,3%.

Wo eine geringe Gesamtzahl der Fälle in Betracht kommt, so z. B. bei den 13 vorn und hinten symmetrischen Großhirnen, oder bei den 19 vorn und hinten asymmetrischen Großhirnen sind wohl Unterschiede zwischen männlich und weiblich vorhanden, die aber rein zufällig sein können; die geringe Gesamtzahl verbürgt hier nicht das wirkliche Vorhandensein eines Unterschiedes.

In bezug auf das Alter erhielt ich folgende Zahlen:

1. Bis 20 Jahre einschließlich
   hinten links mehr: 4 Fälle,
   hinten rechts mehr: 4 Fälle, also gleich viel. Leider beträgt die Gesamtanzahl nur 8 und man darf also keine Schlüsse ziehen.
2. Von 20—69 Jahre
   hinten links mehr: 81 Fälle,
   hinten rechts mehr: 46 Fälle, also wieder fast doppelt so oft links hinten als rechts hinten, nämlich links 63,8%, rechts 36,2% (von den 127 Fällen).
3. Über 70 Jahre alt
   hinten links mehr: 36 Fälle,
   hinten rechts mehr: 16 Fälle, also links hinten 69,2%, rechts hinten 30,8% (von den 52 Fällen).

Wenn man in den Rubriken 2 und 3 das Geschlecht berücksichtigt, so findet man dasselbe Verhältnis zwischen links und rechts, also eine viel größere Häufigkeit des Überwiegens der linken Seite

sowohl bei den Männern wie bei den Frauen, nämlich in der Rubrik 2 auf der linken Seite mehr: männlich 63,2%, weiblich 64,3%. Auf der rechten Seite: männlich 36,8%, weiblich 35,7%.

In der Rubrik 3 auf der linken Seite männlich 72%, weiblich 66,6%. Auf der rechten Seite männlich 28%, weiblich 33,4%.

Vergleicht man diese Prozente, die auf die Geschlechter bezogen sind, mit den Prozenten der Rubriken 2 und 3 Gesamtanzahl, so wird man kaum einen Unterschied, besonders in der Rubrik 2, finden.

Also auch in bezug auf das Alter verhalten sich die männlichen und die weiblichen Großhirne gleich.

Von den 5 kindlichen Gehirnen wiesen 2 ein Überwiegen von links hinten und 2 ein Überwiegen von rechts hinten auf, während die vorderen Frontalschnitte symmetrisch waren. Das Gehirn eines 5 jährigen hydrocephalischen Mädchens war völlig symmetrisch sowohl vorne wie hinten. Da ich eben die Hydrocephalie berührt habe, möchte ich einiges über Asymmetrie bei Hydrocephalen sagen. Bei einer Differenzzahl zwischen Schädelkapazität (bei erhaltener Dura) und Volumen des Gesamthirns von 15% aufwärts ist bereits ein deutlicher Hydrocephalus vorhanden. Unter meinen Fällen befanden sich: ein 5 jähriges Mädchen mit einer Differenzzahl von 26%, ein 13 jähriger Knabe mit einer Differenzzahl von 31%, und noch 8 ältere Personen mit einer Differenzzahl von 15, 19 und 20%. Meistens war der Hydrocephalus ein innerer und ein äußerer. Bei diesen 10 Hydrocephalen waren die vorderen Frontalschnitte, mit einer einzigen Ausnahme, wo starke Asymmetrie mit Überwiegen der linken Seite vorlag, so gut wie symmetrisch; dagegen waren die hinteren Frontalschnitte, mit der einzigen Ausnahme des 5 jährigen Mädchens, ziemlich asymmetrisch (bei 7 davon über 10% Unterschied), und zwar bei 5 überwog die rechte Seite, bei 4 die linke Seite. Auch der 13 jährige Knabe mit seinem kolossalen Hydrocephalus, hatte eine starke hintere Asymmetrie mit Überwiegen der linken Seite bis zu 19%.

Verteilt man die Hirne nach Krankheiten (1. progressive Paralyse, Tabes, Lues cerebri, 2. Katatonie und katatoniforme Erkrankungen, 3. Epilepsie, 4. senile Störungen, Arteriosklerose usw., 5. unklare Fälle, Hydrocephale, Chorea minor und hereditaria, Delirium tremens, Carcinomatose des Hirns und sonstige Hirntumoren usw.), so erhält man folgende Resultate: (s. Tabelle auf S. 470).

Wie man sieht, überwiegt in allen 5 Rubriken links hinten viel häufiger als rechts hinten. Während nun aber in den Rubriken 1, 3 und 4 das Überwiegen von links hinten fast 3 mal so häufig ist als das Überwiegen von rechts hinten, ist dies nicht der Fall in der Rubrik 2 und 5. Ob das ein Zufall ist oder aber ob die paralytischen und senilen Hirne sich anders verhalten als die katatonischen und sonstigen Hirne

Rubriken	I.	II.	III.	IV.	V.
Krankheiten	Progressive Paralyse	Katatonie u. katatoniforme Erkrankungen	Epilepsie	Senium, Arteriosklerose	Verschiedenes (Chorea, Delirium tremens, Tumor, Hydrocephalus usw.)
Gesamtanzahl	56	34	11	48	51
Symmetrisch vorn und hinten	2 = 3,6%	2 = 5,9%	1 = 9,1%	4 = 8,3%	3 = 6%
Asymmetrisch: + links hinten	41 = 73,2%	17 = 50%	8 = 72,7%	32 = 66,7%	25 = 49%
Asymmetrisch: + rechts hinten	13 = 23,2%	15 = 44,1%	2 = 18,2%	12 = 25%	23 = 45%

mit anderen Erkrankungen, z. B. Alkoholismus, Tumor, Meningitis, Chorea minor und hereditaria usw., entzieht sich meiner Beurteilung. Es müßten für jede Rubrik viel mehr Großhirne zur Verfügung stehen, damit man irgendwelche Schlüsse ziehen könnte. Zum Schluß noch einiges über die symmetrischen Großhirne, deren Gesamtanzahl 13 war, also auch sehr gering. Davon waren 4 männlich und 9 weiblich, darunter ein kindliches Gehirn (das 5jährige Mädchen). Meistens handelte es sich um Personen des mittleren und höheren Alters mit den verschiedensten Krankheiten.

Nach diesen Ausführungen glaube ich behaupten zu dürfen, daß der Einwand, es handle sich bei diesen Asymmetrien um Kunstprodukte, nicht mehr gemacht werden kann. Denn wie sollte man es erklären, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die vorderen Frontalschnitte so gut wie symmetrisch sind, während hinten in 93,5% eine Asymmetrie von über 4% besteht. Im Vergleich dazu beträgt die Häufigkeit der vorderen Asymmetrie nur 9,5% aller Fälle also viel, viel weniger. Außerdem wie wären diejenigen Fälle zu erklären, wo sowohl der allererste wie der allerletzte Frontalschnitt symmetrisch ist, während die dazwischenliegenden mehr oder weniger asymmetrisch sind? Oder wo dieselbe Seite und vorn und hinten überwiegt? Es wäre interessant zu wissen, wie sich die asymmetrischen Großhirnhemisphären zueinander in bezug auf das Gewicht verhalten. Bekanntlich behaupten manche Autoren, wie z. B. *Reichardt*[3]), die Hemisphären seien so gut wie gleich schwer. Leider ist die Feststellung des Verhältnisses der Gewichte zwischen links und rechts an den zerschnittenen Präparaten nicht immer möglich und nicht immer einwandfrei. An sich spräche die Asymmetrie der Frontalschnitte nicht unbedingt für eine Verschiedenheit des Gewichtes links und rechts, weil die Hemisphären nicht immer gleich lang sind

und die Seitenventrikel verschieden groß; mehr läßt sich darüber z. Zt. nicht sagen.

Den Einwand, es handle sich in meinen Fällen um gehärtetes Material, muß ich als nicht stichhaltig zurückweisen, erstens weil in den meisten sonstigen Untersuchungen ebenfalls nur „Präparate", also nicht natürliche Objekte vorliegen, zweitens weil gar nicht einzusehen ist, inwiefern die Härtung bzw. Quellung der Gehirne in Formol die Hemisphären in verschiedener Weise hätten beeinflussen können. Ich habe nämlich an Hand mehrerer Versuche[2]) gefunden, daß die Hemisphären sowohl menschlicher wie tierischer Großhirne in durchaus gleicher Stärke quellen; und was für das Gewicht und das Volumen gilt, dürfte auch für die Länge und Breite (bzw. Querschnitt) der Hemisphären gelten.

Die verschiedenen Fragen nach dem Grunde der Asymmetrie überhaupt, ferner weswegen die hinteren Frontalschnitte viel häufiger asymmetrisch sind als die vorderen und warum meistens die linke Seite überwiegt, bedürfen wohl zu ihrer Lösung weiterer Untersuchungen. Ebenso bleibt vorläufig die Frage ungelöst, ob zwischen den Asymmetrien des Gehirnes und derjenigen des knöchernen Schädels irgendwelche konstante Beziehungen bestehen; hierüber sind Untersuchungen im Gange.

Zur Vervollständigung möchte ich noch auf eine Arbeit von *Förtig* zurückgreifen, welche sich mit dem Unterschiede zwischen linkem und rechtem Seitenventrikel beschäftigt. *Förtig* fand, daß der linke Seitenventrikel in 66,4% größer ist als der rechte, dagegen der rechte nur in 17,5% stärker als der linke. Außerdem fand er, daß das linke Hinterhorn in 60,9% sich weiter nach hinten erstreckt und das rechte nur in 20,5%. Diese Zahlen haben eine große Ähnlichkeit mit den meinigen. Da das Material zum größten Teil dasselbe ist, versuchte ich herauszubekommen, ob eine größere Hemisphäre immer einen größeren Seitenventrikel hat bzw. einen Seitenventrikel, dessen Hinterhorn weiter nach hinten reicht als auf der anderen Seite, und ich fand, daß dies in einer großen Anzahl der Hirne der Fall ist. — Mit diesem kurzen Hinweis muß ich mich vorläufig begnügen.

Endlich möchte ich auch noch bemerken, daß nicht alle untersuchten Gehirne von Geisteskranken stammten; Chorea minor, Kretinismus, Tuberkel im Kleinhirn, Blutung am Pons, Urämie und Hirnapoplexie bedingen nur sekundär eine Störung der psychischen Funktion.

Zusammenfassung: 1. Von 200 Großhirnen, die teils von endogen, teils von exogen (im weitesten Sinne) Erkrankten stammen, hatten nur die allerwenigsten (13 = 6,5%) symmetrische Frontalschnitte. Die überwiegende Mehrheit (187 = 93,5%) wies eine Asymmetrie

der Frontalschnitte auf, und zwar: vorn nur in 19 Fällen = 9,5%, hinten in 187 Fällen = 93,5%. Von diesen asymmetrischen Großhirnen waren 168 also 84% aller Fälle nur hinten asymmetrisch.

2. Bei den asymmetrischen Gehirnen überwog die linke Seite in 121 Fällen = 64,7%; die rechte Seite in 66 Fällen = 35,3%.

3. Geschlecht und Alter (bis zum 5. Lebensjahr hinunter) scheinen keine merklichen Unterschiede aufzuweisen. Der Vergleich nach Krankheiten ergab kein eindeutiges Resultat.

4. Die vorderen Asymmetrien der Hemispähren finden sich — sofern die zugehörigen Schädel nicht außergewöhnlich asymmetrisch gebaut sind — fast ausschließlich bei Hirnen mit einer organischen Erkrankung (hauptsächlich Paralyse) und dürften wohl als sekundär entstanden angesehen werden. Im Gegensatz dazu sind die hinteren Asymmetrien ganz unabhängig von der Krankheit.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Förtig, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 10. 1922. — [2]) *Inglessis, M.*, und *H. Strecker*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, Heft 3/5. — [3]) *Reichardt, M.*, Arbeiten **7**, 19; **8**, 341; 511; 611. — [4]) *Wolz, Gertrud*, Über die Lage der Ohrachse in Beziehung zum Schädel und Gehirn. Inaug.-Dissert. Würzburg 1918.

Untersuchungen mit Farbstoffen an Syphilitikern und Nichtsyphilitikern und über die Wechselbeziehungen zwischen Blut und Hirnrückenmarksflüssigkeit.

II. Mitteilung.

Von

W. Schönfeld und **W. Leipold.**

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Hautkrankheiten zu Greifswald. — Vorstand: Prof. *W. Schönfeld.*)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. September 1924.)

In der 1. Mitteilung hat *Schönfeld* auf Grund von 34 Fällen (36 Untersuchungen) kurz über vorläufige Befunde berichtet, die mit intravenöser Zuführung von fluorescierenden Stoffen (*Uranin* und *Aesculin*) und ihrem Nachweis in der Rückenmarksflüssigkeit und mit intravenöser und intralumbaler Zuführung von *Phenolsulfophthalein* und seinem Nachweis im Harn erzielt worden waren.

Unsere jetzigen Untersuchungen sollen neben einem weiteren Ausbau der quantitativen und zeitlichen Bestimmung des Überganges dieser Stoffe vom Blut in die Rückenmarksflüssigkeit und von der Rückenmarksflüssigkeit über das Blut in den Harn *einen am Menschen gewonnenen Beitrag* mit verschiedenen hiermit zusammenhängenden Fragen bringen.

Dieser Arbeit liegen einschließlich der bereits oben erwähnten Fälle 187 Fälle mit 352 Einzeluntersuchungen zugrunde.

I. Die Untersuchungen mit fluorescierenden Stoffen.

A. Die Uraninversuche.

Das *Uranin* — früher schon einmal bei Menschen von *Jersild, Kafka, Rotky, Schönfeld*[1]) per os gegeben — ist durch eine Reihe von Eigenschaften ausgezeichnet, die es für quantitative Untersuchungen geeignet machen. Vor allem läßt seine weitgehende Unschädlichkeit für den Körper es zu, das Mittel in verhältnismäßig hohen Mengen zu geben, dann ermöglicht seine Unveränderlichkeit im Körper die einwandfreie Feststellung, und schließlich gestattet das außerordentliche Färbevermögen einen recht feinen Nachweis.

[1]) Neuerdings auch von *Thiel,* Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 28, S. 971.

Während die bisherigen Untersucher alle das *Uranin* innerlich zuführten, *gaben wir* es in vorsichtig tastenden Mengen *intravenös*, und zwar zunächst $^1/_2$ ccm einer 1 proz. wässerigen Lösung, dann steigend bis zu 10 ccm. Später benutzten wir 2, 3, 4, 5 und 8 proz. Lösungen in 10—20 ccm, deswegen, weil wir bei Verwendung von schwächeren Lösungen Uranin nicht in verschiedenen Zeiten nach der Zuführung in der Rückenmarksflüssigkeit finden konnten. Erst bei 20 ccm einer 8 proz. Lösung sahen wir es bei 16 Untersuchungen in der nach 2—24 Stunden entnommenen Rückenmarksflüssigkeit regelmäßig als mehr oder minder deutliche, grüne Fluorescenz. Es handelte sich dabei um Fälle mit und ohne Liquorveränderungen.

Der Farbstoffgehalt im Liquor ließ sich durch vergleichende Untersuchungen mit wässerigen Uraninverdünnungen in optisch leeren Glasröhrchen von gleichem Durchmesser und mit gleich hoher Flüssigkeitssäule bei Tageslicht ziemlich genau bestimmen. Verschiedene Vorversuche hatten erwiesen, daß Uraninverdünnungen mit Liquor und solche mit Wasser keinen augenfälligen Unterschied zeigen. *Die zu Vergleichszwecken dienende Farbenreihe muß aber stets frisch hergestellt* werden, weil die einzelnen Testlösungen — wohl durch den Einfluß des Lichtes — nach kurzer Zeit an Färbekraft wesentlich nachlassen.

Uraninverdünnungen von 1 : 3 Millionen waren bei zerstreutem Tageslicht eben noch mit bloßem Auge zu erkennen, solche von 1 : 4—10 Millionen nur, wenn man von oben in die Röhrchen blickte. Wenn man aber durch eine Sammellinse eingeengte Sonnenstrahlen oder die einer elektrischen Bogenlampe in die Flüssigkeit sandte, zeigten selbst Verdünnungen, die sonst dem Nachweis entgangen wären, einen deutlichen, dem Tyndallphänomen ähnlichen, grünen Lichtkegel.

Weiterhin kann man diesen Nachweis noch verfeinern dadurch, daß man die mit der Linse gesammelten Strahlen auf eine kleine Apparatur fallen läßt, die im wesentlichen aus einer innen geschwärzten Blechhülse besteht, deren Seite mit einem 2 cm langen und 2 mm breiten Schlitz für den Lichteinfall versehen ist. In die Hülse hängt man das mit der zu untersuchenden Flüssigkeit gefüllte Glasröhrchen ein. Für das beobachtende Auge störendes Licht wird durch Anbringen eines breiteren, genau für das Auge passenden und auf der Blechhülse verschiebbaren Zylinders ausgeschaltet. Ist Uranin vorhanden, so sieht man in der Flüssigkeit einen schmalen, deutlich grünen Streifen.

In diesem sog. Spaltlicht kann man Uraninverdünnungen bis 1 : 1 Milliarde unterscheiden.

Um genauere vergleichende, quantitative Bestimmungen durchführen zu können, baute der eine von uns (L.) nach dem Vorbilde des *Autenrieth*schen Colorimeters ein Gerät, das neben 2 optischen Teilen noch einen Teil besitzt, der zur Aufnahme der zu vergleichenden Lösungen bestimmt ist und außerdem gestattet, die Schichtendicke einer der zu untersuchenden Lösungen in meßbarer Weise verändern zu können.

Eine genauere Beschreibung dieses „*Fluorescenzcolorimeters*" erübrigt sich, da grundsätzlich gleiche Apparate, wie wir nachträglich in Erfahrung brachten,

zur Bestimmung von feinen Trübungen in Flüssigkeiten Verwendung finden und als *Nephelometer* beschrieben sind.

Das am meisten anerkannte Nephelometer von *Kleinmann* ist technisch besser durchgearbeitet als der von uns selbst gebaute Apparat. Es könnte aber, wie wir es kennen, in 2 Punkten noch verbessert werden. Das wäre möglich einmal durch Verwendung von planparallelen Trögen an Stelle der zylindrischen Gefäße, die eine Brechung der Strahlen verursachen und weiterhin vielleicht noch durch die Anwendung eines zwischen Apparat und Lichtquelle (Bogenlampe) eingeschalteten Interferenzprismas mit Linsen, das den Vorzug hat, 2 getrennte Strahlen von genau der gleichen Lichtstärke senkrecht in die Untersuchungsflüssigkeit zu werfen statt des divergenten Lichtes einer Osramlampe aus 75 cm Entfernung.

Das Arbeiten mit unserem so ausgestatteten Hilfsmittel geschah im Dunkeln. An die Dunkelheit mußte das Auge zuerst gewöhnt werden. Durch Übung war es möglich, noch ganz feine Farbenunterschiede festzustellen.

Diese *Uranin*untersuchungen beziehen sich auf 85 Fälle mit 123 Einzeluntersuchungen (50 Männer und 35 Frauen im Alter von 13—60 Jahren). 52 Untersuchungen betreffen Syphilitische jeden Stadiums, außer Tabes und Paralyse, und 33 Tripperkranke, Fälle mit weichem Schanker und Hautkrankheiten.

1. Die Übergangszeit von Uranin in die Rückenmarksflüssigkeit, ihr Beginn und ihre Dauer.

a) bei i. v. Zufuhr einer 1proz. Lösung:

11 Fälle wurden nach intravenöser Zufuhr von 1—5 ccm in der Weise untersucht, daß Rückenmarksflüssigkeit nach $^1/_4$, $^1/_2$, $2^1/_2$, 3, $3^1/_2$, 4, $4^1/_2$, 5, 23, 28 und 29 Stunden entnommen wurde. Bei allen — es waren Fälle ohne Liquorveränderungen — war die Rückenmarksflüssigkeit klar und mit bloßem Auge ungefärbt. Die feinere Untersuchungsweise mit dem Spaltlicht wandten wir dabei noch nicht an.

13 Fälle bekamen 10 ccm i. v. Die Liquorentnahme erfolgte nach $1^1/_2$, 10, 15, 20, 25, 30 *Minuten* und nach 2, 3, 4, 11 und 23 *Stunden* in je einem Fall, in 2 Fällen nach 7 Stunden. Ohne Spaltlicht betrachtet, war auch in diesen Fällen die Rückenmarksflüssigkeit stets klar und farblos. Mit Spaltlicht betrachtet, war von $1^1/_2$ Minuten ab bis 11 Stunden nach der Einspritzung eine mehr oder weniger deutliche, grüne Fluorescenz zu erkennen. *Besonders hervortretend war diese Grünfärbung nach 4 Stunden bei einem Falle mit Grenzwerten in der Rückenmarksflüssigkeit.* Demgegenüber stand ein negativer Ausfall nach 7 Stunden bei Betrachtung im Spaltlicht. In einem Kontrollfalle war nach derselben Zeit im Spaltlicht deutliche Grünfärbung zu sehen. Nach 23 Stunden war nichts mehr nachzuweisen.

b) Bei i. v. Zufuhr einer 2proz. Lösung:

Von 4 liquornormalen Fällen waren 3 nach $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 Stunde *nur* bei Tageslicht mit negativem Ergebnis betrachtet worden; ein nach 3 Stunden mit dem Spaltlicht untersuchter zeigte eine deutlich erkennbare Grünfärbung.

c) Bei i. v. Zufuhr einer 3proz. Lösung:

Sie betrafen 49 Einzeluntersuchungen bei 35 Kranken. Bei 33 war die Rückenmarksflüssigkeit ohne Veränderungen, 7 hatten Grenzwerte und 9 eine ausgesprochene Zell- und Eiweißvermehrung. Nach $^1/_4$ Stunde wurden einer, nach $^1/_2$ Stunde 3, nach $^3/_4$ Stunden 3, nach 1 Stunde 4, nach $1^1/_2$ Stunden 3, nach

$2^1/_2$ und 3 Stunden je 4, nach $3^1/_2$, 4, $4^1/_2$, 5 und $5^1/_2$ je einer, nach 6 Stunden 7 untersucht, je einer nach 7, 8, 9, 10, 11, 12, $13^1/_2$, 17, 18, 21, 24, 29, 48 und 72 Stunden. *In diesen Zeiten bis einschließlich 18 Stunden war die Rückenmarksflüssigkeit einwandfrei uraninpositiv*, nach 24 Stunden war sie fraglich, nach 21, 29, 48 und 72 Stunden uraninnegativ. Auch hier konnte man bis auf einen Fall mit bluthaltigem Liquor mit bloßem Auge keinerlei Färbung erkennen, *dagegen immer im Spaltlicht.*

d) Bei i. v. Zufuhr einer 4proz. Lösung:

Ein nach 1 Stunde untersuchter liquornormaler Fall war im Spaltlicht uraninpositiv, beim Tageslicht mit bloßem Auge uraninnegativ.

e) Bei i. v. Zufuhr einer 5proz. Lösung:

19 Untersuchungen fallen 1 mal nach $^3/_4$, 4 mal nach 1, 5 mal nach $1^1/_2$, 3 mal nach 2, 2 mal nach $2^1/_2$ und je einmal nach 6, $6^1/_2$, 7 und 24 Stunden. Eine Verfärbung des Liquors war mit bloßem Auge nirgends zu erkennen, nach 24stündiger Entnahme auch nicht mit dem Spaltlicht.

f) Bei i. v. Zufuhr einer 8proz. Lösung:

20 Untersuchungen, in je einem Falle nach $^1/_4$, $^1/_2$, 3, 4, 8, 10, 11, 12, 23, 24 und 66 Stunden, in je 2 Fällen nach 2, $8^1/_2$ und 14 Stunden und in 3 Fällen nach 9 Stunden nach der intravenösen Zufuhr untersucht, waren in der Zeit von $^1/_4$ bis 24 Stunden mit dem Spaltlicht jedesmal, mit dem bloßen Auge nach 2 bis 24 Stunden fast regelmäßig uraninpositiv. Nach 66 Stunden war bei einem im Spaltlicht noch eine Spur grünlicher Fluorescenz zu sehen, doch ist diesem Befund wegen der Beimengung vereinzelter roter Blutkörperchen zur Rückenmarksflüssigkeit keine Bedeutung zuzuerkennen. Es wurden zu jedem Versuche immer frische, bisher nicht verwendete Gläser genommen[1]).

Aus den Befunden geht hervor, daß Uranin auch unter normalen Verhältnissen in die Rückenmarksflüssigkeit übergeht. Auffallend ist der frühe Beginn des Übertrittes ($1^1/_2$ Min.); *die Dauer ist verschieden, je nach der Menge und Konzentration des zugeführten Stoffes.*

2. Der quantitative Übergang von i. v. zugeführtem Uranin in die Rückenmarksflüssigkeit.

a) Bei einer 8proz. Lösung:

5 ccm Liquor wurden mit einer Testlösung von gleicher Menge mit bloßem Auge bei Tageslicht verglichen, bis auf zwei im Spaltlicht nach $^1/_4$ und $^1/_2$ Stunde untersuchten Fälle, die in der Stärke von 1 : 15 Millionen bzw. 1 : 10 Millionen uraninpositiv waren.

Nach 2 Stunden waren mit bloßem Auge Uraninverdünnungen von 1 : 6 Millionen nachweisbar. In der Zeit von 3—14 Stunden bewegten sich die gefundenen Mengen mit einer gewissen Beständigkeit zwischen 1 : 4—5 Millionen, während nach 24 Stunden nur mehr ein Uranin-

[1]) *Anmerkung während der Korrektur:* Bei 8 weiteren hierhergehörigen liquornormalen Fällen kam es bei 3 nach $1^1/_2$ Minuten, bei 2 nach 5 Minuten und bei den übrigen nach 15 Minuten zum Übergang von Uranin. Zu genauen quantitativen Untersuchungen wäre die Bestimmung der jeweiligen Blut- und Liquormenge erforderlich. Eine Methode, letztere nachzuweisen, kennen wir nicht. Das Körpergewicht und die Größe des Individuums läßt keinen Rückschluß auf die Mengenverhältnisse zu, sie wurden deshalb nicht berücksichtigt.

gehalt von 1 : 6 Millionen vorhanden war. Im einzelnen aber gehen die Ergebnisse bei verschiedenen Personen auseinander.

Stets zeigte sich ein vermehrter Uraninübergang bei Kranken mit Liquorveränderungen. 4 Fälle, verglichen mit Normalfällen (nach 4, 9 und 22 Stunden) wiesen Werte von 1:3 Millionen gegen solche von 1:5 Millionen bei Liquornormalen auf.

b) Bei einer 3proz. Lösung:

Die Bestimmungen wurden mit unserm „*Fluorescenzcolorimeter*" vorgenommen. *3 Min.*[1]) *nach der intravenösen Zuführung zeigte sich ein Übergang von Uranin in die Rückenmarksflüssigkeit in einer Verdünnung von 1:750 Millionen.* Der Uraningehalt nahm dann steigend zu; nach $^1/_4$ Stunde waren bereits Stärkegrade von 1:300 Millionen, nach $^1/_2$ Stunde solche von 1:200 Millionen, nach $^3/_4$ Stunden solche von 1:150 Millionen vorhanden. Nach 5—7 Stunden war der Uraningehalt am größten und entsprach einer Verdünnung von 1:50—60 Millionen. Von der 9. Stunde an nahm er allmählich wieder ab, nach 17 Stunden war er, wie am Ende der 1. Viertelstunde, nur noch in Verdünnungen von etwa 1:350 Millionen, nach 19 Stunden in noch geringeren Mengen vorhanden, nach 21, 24, 29, 48 und 72 Stunden war die Rückenmarksflüssigkeit uraninfrei.

Auch hier erlebten wir *bei verschiedenen* Personen unter *gleichen* äußeren *Versuchs*bedingungen *erhebliche Schwankungen.* So hatten wir z. B. nach 17 Stunden bei einem liquornormalen Hautkranken eine Verdünnung von 1:15 Millionen, eine Zahl, die wir nach dieser Zeit sonst nur in Fällen mit ausgeprägter Zell- und Eiweißvermehrung zu sehen gewohnt waren.

Mit Hilfe dieses genaueren Uraninnachweises kann man den *Beweis* für die Annahme, daß Hirn- und Rückenmarkshäute mit entzündlichen Veränderungen für Stoffe aus der Blutbahn durchlässiger *sind dadurch erbringen, daß man der Versuchsperson intravenös Uranin gibt, ihr nach einer bestimmten Zeit Rückenmarksflüssigkeit entnimmt, deren Uraningehalt bestimmt, dann intralumbal Phenolsulfophthalein oder Salvarsan zuführt, um eine chemische Meningitis zu setzen, nach einiger Zeit, etwa 40 Stunden wieder Uranin intravenös verabreicht und nach demselben Zeitabstande, wie nach der ersten intravenösen Uranineinverleibung, den Uraningehalt des Liquors bestimmt. Es wird immer bei der zweiten Untersuchung eine größere Menge als bei der ersten vorhanden sein, bedingt durch die größere Durchlässigkeit der entzündlich veränderten Meningen.*

Weiter ergaben vergleichende Untersuchungen unter gleichen Bedingungen nach intravenöser und intramuskulärer Zufuhr bei einem und demselben Kranken im Gegensatz zu Befunden von *Löhlein*, daß

[1]) Quantitative Untersuchungen vor dieser Zeit sind nicht gemacht worden.

bei intramuskulärer Einspritzung geringere Mengen von Uranin in die Rückenmarksflüssigkeit übergehen als bei intravenöser Einverleibung.

Aus diesen Ergebnissen sehen wir, daß es *eine ausgesprochene Undurchlässigkeit für Uranin nicht gibt und weiterhin, daß der Uraninübergang in die Rückenmarksflüssigkeit bei einzelnen Personen auch normalerweise verschieden sein kann.*

3. Die Verweildauer und quantitative Bestimmung des Uranins im Blut.

Diese Untersuchungen stellten wir an, um ein Bild über die Beziehungen zwischen dem Uraningehalt des Blutes und dem der Rückenmarksflüssigkeit zu bekommen.

Versuchsanordnung: Wir gaben 10 ccm einer 3 proz. Uraninlösung intravenös und bestimmten in gewissen Zeitabständen in der 1. Stunde viertelstündlich, dann stündlich bis zu 48 Stunden den Uraningehalt des Blutes. Das jeweils entnommene Blut wurde defibriniert und eine halbe Stunde lang in der elektrischen Zentrifuge geschleudert. Das Serum wurde dann im Fluorescenzcolorimeter untersucht. Außerdem wurden die ausgeschleuderten Blutzellen mit physiologischer Kochzalzlösung gewaschen und die Uraninmenge dieser NaCl-Lösung bestimmt, sie betrug ungefähr $^1/_8$ der im Serum enthaltenen. Wegen seines Farbentones konnte das Serum nicht mit wässerigen Uraninverdünnungen, sondern nur mit Serumuraninverdünnungen verglichen werden.

Bis 8 Stunden nach der Einspritzung war im Serum Uranin noch mit bloßem Auge erkennbar. Feinere Uraninmengen sind auch mit der Mikromethode nur bis zu einem gewissen Grade noch zu erkennen, da der starke Tyndallstreifen des Serums die schwache Fluorescenzfarbe überdeckt. Manchmal kann man sich noch dadurch helfen, daß man das mit dem Serum gefüllte Glasröhrchen mit einer Sammellinse beleuchtet. Man sieht dann in der Umgebung des starken Lichthofes einen grünlich fluorescierenden Saum. Genauere vergleichende Untersuchungen sind dabei allerdings nicht mehr möglich.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind, soweit eine genaue Bestimmung möglich war, in der folgenden Tabelle in ein Koordinatensystem eingetragen, dessen Ordinate den Uraningehalt, in Prozenten ausgedrückt, darstellt, während die Abszisse die Zeitabschnitte angibt. Gleichzeitig enthält die Tabelle den durchschnittlichen Uraninwert in der Rückenmarksflüssigkeit in der Zeit von 1—48 Stunden und auch die quantitative und zeitliche Ausscheidungskurve des Uranins im Harn. Allen Kurven liegt die Menge von 10 ccm einer 3 proz. Lösung zugrunde.

Aus diesen Einträgen sehen wir, daß die Blut- und die Urinkurve sich fast gleichlaufend verhalten. Einem raschen Ansteigen folgt ein allmählicher, sich über 23—48 Stunden erstreckender, mit nur geringen Schwankungen einhergehender Abfall. Die Liquorkurve dagegen steigt bis zu 3 Stunden mäßig an, um dann bis zu 12 Stunden sich mit einigen Unregelmäßigkeiten in ungefähr gleicher Höhe zu halten und langsam bis zu 24 Stunden auf den Nullpunkt zu sinken. *Daraus geht hervor, daß Uranin nur so lange in der Rückenmarksflüssigkeit zu finden ist, als es im Blut in größerer Menge vorhanden ist.* (Abb. 1.)

4. Die quantitative und zeitliche Uraninausscheidung im Harn.

Die Entnahme erfolgte in genau denselben Zeitabständen wie die Blutentnahme. Mit dem Katheter wurde jedesmal die ganze Blase entleert und der Uraningehalt durch Vergleich mit wässerigen Testlösungen bestimmt. Dabei mußte nach Möglichkeit die Eigenfarbe des Harns durch Farbbeimischung von Bismarckbraun ausgeglichen werden und etwa störende Trübungen mit einer frisch gefällten wässerigen Aufschwemmung von $BaSO_4$.

Bis nach 40 Stunden war es im Harn möglich, mit bloßem Auge die Färbung zu erkennen. Mit dem Spaltlicht fand man noch nach 72 Stunden Uranin in geringen Mengen. Bei den Spaltlichtbeobachtungen war zu beachten, daß auch normalerweise eine feine grünliche Fluorescenz im Harn vorkommen kann (Urobilin).

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung der quantitativen Untersuchungen zeigt sich, daß bei *einem Vergleich des Uraningehaltes im Blut und dem in der Rückenmarksflüssigkeit die Uraninmenge in der Rückenmarksflüssigkeit weit hinter der zu gleicher Zeit im Blut vorhandenen zurückbleibt*, wohl darauf beruhend, daß die Hauptmenge des Uranins an das Bluteiweiß gebunden wird und so für den Übergang in die Rückenmarksflüssigkeit nicht in Betracht kommt. Bei intravenöser Zuführung von höherprozentigen Uraninlösungen (8%) kreist ein großer Teil, der nicht mehr gebunden werden kann, frei in der Blutbahn und geht so bei der großen Diffusibilität des Uranins in vermehrter Menge über. *Für das Erscheinen des Uranins in der Rückenmarksflüssigkeit ist also Voraussetzung, daß Uranin in einer bestimmten Menge ungebunden im Blut strömt.* Die Diffusionsgeschwindigkeit des Uranins ist eine rasche, bis zu $1^1/_2$ Min.!

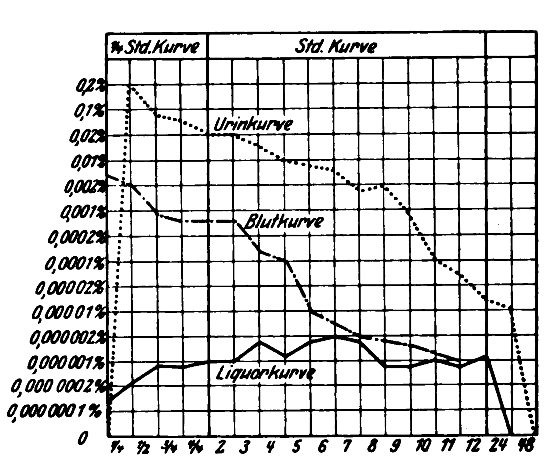


Abb. 1. Uraninkurve vom Urin, Blut, Liquor.

B. Die Äsculinversuche.

Das Äsculin wird aus der Kastanienrinde gewonnen. Es ist in feinen, weißen Krystallnädelchen im Handel (Fa. *Merck*, Darmstadt) und in heißem Wasser oder in heißem, verdünntem Alkohol löslich. *Die wässerige Lösung zeigt noch in starken Verdünnungen eine blaue Fluorescenz.* In der Medizin wird es als Mittel gegen Fieber und Nervenschmerzen ähnlich dem Chinin innerlich gegeben und

wegen seiner die schädigenden Sonnenstrahlen aufnehmenden Wirkung gegen Sonnen- und Gletscherbrand in Salbengrundlagen äußerlich verwendet. Neuerdings ist es auch zur Behandlung von Geschwülsten (*Plesch*), und schließlich auch als Anticoncipiens empfohlen worden.

Vor dem Uranin hat es für unsere Fragestellungen den Vorzug, daß seine blaue Farbe augenfälliger ist als die gelbgrüne Farbe des Uranins, die, z. B. bei Harnuntersuchungen, zu Täuschungen Anlaß geben kann. Allerdings ist es ein Nachteil, daß es wegen seiner schweren Lösbarkeit. in höchstens 1 proz. Lösung gegeben werden kann; doch wird dieser Nachteil durch die Spaltlichtbeobachtung ziemlich ausgeglichen, da man durch sie auch beim Äsculin noch Verdünnungen von 1: 1 Milliarde feststellen kann.

Versuchsanordnung: Das Äsculin wurde bei 35° in der Menge von 1—10 ccm einer 1 proz. sterilen Lösung intravenös gegeben. Es muß warm eingespritzt werden, weil es in der Kälte sofort wieder ausfällt. Irgendwelche Nebenerscheinungen konnten wir nie bemerken.

Untersucht wurden 43 Fälle (29 Männer und 14 Frauen im Alter von 16—54 Jahren) mit 104 Einzeluntersuchungen, und zwar 23 Fälle von Syphilis jeden Stadiums, außer Tabes und Paralyse, und 20 Fälle von Tripper, weichem Schanker und Hautkrankheiten. Ihre Rückenmarksflüssigkeiten zeigten 6 mal Grenzwerte und 1 mal eine starke Zell- und Eiweißvermehrung.

1. Die Übergangszeit von Äsculin in die Rückenmarksflüssigkeit, ihr Beginn und ihre Dauer bei i. v. Zufuhr.

Bei 30 Untersuchungen in der 1. Viertelstunde, bei 21 Untersuchungen nach einer $^1/_2$ Stunde, bei 8 nach $^3/_4$, 2 nach 1 Stunde, je 7 nach $1^1/_2$ und 2 Stunden, weiterhin in Zeiten bis zu 20 Stunden war in Fällen mit normaler Rückenmarksflüssigkeit der Liquor, ohne Hilfsmittel bei Tageslicht betrachtet, stets klar und ungefärbt.

Dagegen waren 2, 7, 15 und 20 Min. nach der Äsculineinspritzung bei einem Kranken mit starken Liquorveränderungen eine deutliche Blaufärbung mit bloßem Auge festzustellen. In einem nach 2 Stunden entnommenen Liquor mit positiver Eiweißreaktion und normaler Zellzahl war ebenfalls eine deutliche Blaufärbung zu erkennen. $5^1/_2$ Stunden später war im gleichen Falle nur mehr mit dem Spaltlicht der Nachweis von Äsculin möglich.

Im Spaltlicht waren die Befunde bis 12 Stunden nach der Zufuhr in 96 Untersuchungen fast immer positiv (je 1 mal nach 4 und 5 Stunden fraglich, nach 11 Stunden negativ). Die letzte Blaufärbung fand sich nach 14 Stunden. In diesem Liquor zeigten sich jedoch bei der Zellzählung vereinzelte rote Blutkörperchen. Nach 13, 14, $15^1/_2$, 18, 19, 48 und 72 Stunden war auch hier die Rückenmarksflüssigkeit durchweg äsculinfrei.

Wir sehen daraus, daß Äsculin schon nach 2 Min. in die Rückenmarksflüssigkeit übertreten kann. Die Dauer des Übertrittes ist entsprechend der geringeren Zufuhr geringer als bei 3proz. Uraningaben.

2. Der quantitative Übergang von i. v. zugeführtem Äsculin in die Rückenmarksflüssigkeit.

Eingehendere Mengenbestimmungen beziehen sich auf 23 Fälle.

Bei einem Falle mit starker Eiweiß- und Zellvermehrung sahen wir nach 2, 7, 15 und 20 Minuten Äsculin in einer Verdünnung von 1:2 Millionen. Bei Fällen ohne Rückenmarksveränderungen zeigten sich folgende Äsculinmengen:

Nach	1/4	Stunden		1 : 300 Millionen
,,	1/2	,,		1 : 200 ,,
,,	3/4	,,		1 : 150 ,,
,,	1	,,		1 : 100 ,,
,,	2	,,		1 : 150 ,,
,,	4	,,	(Liq. m. Grenzwert)	1 : 80 ,,
,,	5	,,		1 : 120 ,,
,,	7	,,		1 : 300 ,,
,,	8	,,		1 : 400 ,,
,,	9	,,		1 : 500 ,,
,,	11 1/2	,,		1 : 800 ,,
,,	12	,,		0 ,,
,,	12	,,		1 : 800 ,,
,,	14 usw.	,,		0 ,,

Später, also nach 12—72 Stunden — darauf wiesen wir schon hin —, war eine Blaufärbung in der Rückenmarksflüssigkeit nie mehr zu erkennen.

Es steigt also der Äsculingehalt in der Rückenmarksflüssigkeit ebenfalls bis zu 1 Stunde langsam an, um dann ganz allmählich, wohl entsprechend der Äsculinausscheidung aus dem Blute abzunehmen und nach 13 Stunden zu verschwinden.

Unterschiede in dem Äsculingehalt der Rückenmarksflüssigkeit bei Syphilitikern und Nichtsyphilitikern fielen nicht auf, dagegen solche *bei Fällen mit normalem und verändertem Liquor.*

Vergleichende Untersuchungen mit zeitlichen und quantitativen Äsculinbestimmungen im Blut und Harn ergaben unter Berücksichtigung der Zufuhrmenge, in ein Koordinationsystem eingetragen, denselben Kurvenverlauf wie bei Uranin.

Im Blut war nach 3 Stunden noch mit bloßem Auge Äsculin in einer Menge, die einer Verdünnung von 1:2 Millionen entsprach, zu sehen. Nach 14 Stunden war mittels eingeengter Strahlen auf das Serum enthaltende Glasröhrchen, wie wir es oben näher beschrieben haben, Äsculin noch nachzuweisen.

Die Ausscheidung *im Harn* begann schon nach 2 Min. und war nach 20 Stunden (Spaltlicht) noch nicht beendet.

Wir sehen bei dem Äsculin fast die gleichen Verhältnisse wie bei Uranin. Auch Äsculin geht wahrscheinlich nur dann in die Rückenmarksflüssigkeit über, wenn es nicht im Blut gebunden ist.

Ergebnisse und Schlüsse:

Fluorescierende Farbstoffe, wie Uranin und Äsculin, *gehen* als leichtdiffusible Stoffe auch unter normalen Verhältnissen *in die Rückenmarksflüssigkeit über*, selbst wenn das Blut nicht mit ihnen überladen ist. Zu ihrem Nachweis in der Rückenmarksflüssigkeit bedarf es feiner Untersuchungsmethoden, weil *die übergehende Menge* außerordentlich *gering ist* — sie beträgt ungefähr $^1/_{1000}$ der im Blut vorhandenen. Der auffallende Konzentrationsunterschied zwischen Blut und Liquor weist darauf hin, daß diese Farbstoffe an das Bluteiweiß gebunden werden und so als Kolloide für den Übergang durch die als Ultrafilter zu betrachtenden, Blut und Liquor trennenden Membranen (Gefäßendothel, Piaendothel und Epithel des Plexus) nicht in Betracht kommen. Anscheinend geht nur der im Blut nicht gebundene Farbstoff in die Rückenmarksflüssigkeit über. Die Bindungsmöglichkeit der Blutkolloide scheint eine begrenzte zu sein; denn bei Zufuhr einer Lösung höheren Stärkegrades ist auch die in die Rückenmarksflüssigkeit übergehende Menge vermehrt.

Wenn andere in die Blutbahn gebrachte Stoffe in der Rückenmarksflüssigkeit nicht nachgewiesen werden konnten, so könnte dies einmal daran liegen, daß für solche Stoffe die Nachweisarten zu grobe sind oder auch daran, daß diese Stoffe durch Reduktion oder durch Abbau im Körper stark verändert, dem Nachweis entgehen. Weiterhin bleibt die Möglichkeit, daß sie fester an das Bluteiweiß gebunden werden oder an sich schon Lösungen von so großer Teilchengröße sind, daß sie durch die engmaschigen Membranen nicht hindurchgehen.

Der Durchlässigkeitszustand der trennenden Schichten stellt keine ein für allemal gegebene Größe dar, sondern ist unter wechselnden physiologischen Bedingungen Änderungen unterworfen. Das geht aus der Verschiedenheit der Befunde bei den einzelnen Personen ohne Liquorveränderungen hervor.

Bei Kranken mit Eiweiß- und Zellvermehrung in der Rückenmarksflüssigkeit gehen die Stoffe stets in vermehrter Menge über. Dies hat seinen Grund wohl darin, daß die Membranen nicht mehr so dicht schließen und dadurch auch für Kolloide und Stoffe von größerer Teilchengröße durchlässig werden.

Der Übergang solcher Stoffe kann auch unter normalen Verhältnissen sehr rasch vor sich gehen ($1^1/_2$ Min.). Die anfänglich geringen Mengen steigern sich, bis ein gewisser Konzentrationsausgleich zwischen Gehalt im Blut und Liquor geschaffen ist. Die Verweildauer der auf

diese Weise in die Rückenmarksflüssigkeit gelangten Stoffe ist abhängig von dem Stärkegrad der zugeführten Stoffe insofern, als sie bei größeren Gaben länger als bei kleinen im Liquor nachweisbar sind.

II. Die Phenolsulfophthaleinversuche.

Das Urteil über die Eignung des Phenolsulfophthaleins zur Funktionsprüfung der Nieren ist kein einheitliches. Dabei mag die verschiedene Art der Zuführung (subcutan, intramuskulär, intravenös), die verschiedene Wertigkeit der Präparate (amerikanische, verschiedene deutsche) eine gewisse Rolle spielen, zwei Tatsachen sind aber als in der Regel feststehend anzusehen: Die Gleichmäßigkeit der Ausscheidung im Harn bei Normalen nach intravenöser Zuführung und die fast ausschließliche Ausscheidung des Stoffes durch die Nieren. Hinzu kommt seine leichte Nachweisbarkeit durch Rotfärbung des alkalischen Harnes. Diese Vorzüge ließen es zu unseren Versuchen als besonders geeignet erscheinen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 59 Fälle mit 70 bzw. 125 [1]) Einzeluntersuchungen. Aus rein äußeren Gründen sind es, bis auf 2 Fälle, Frauen im Alter von 16—37 Jahren. Sie eignen sich wegen der häufig erfolgenden Harnentnahme besser dazu. Im einzelnen setzt sich das Material aus 45 Untersuchungen bei Syphilis zusammen.

1. Die Ausscheidungszeit intralumbal zugeführten Phenolsulfophthaleins im Harn, ihr Beginn und ihre Dauer.

Versuchsanordnung: $^1/_2$ Stunde vor der im Liegen ausgeführten Lumbalpunktion bekam die in der Regel nüchterne Person 500 ccm Tee zu trinken. 4 ccm Rückenmarksflüssigkeit wurden zur Untersuchung entnommen, weitere 20 in einer Bürette aufgefangen, 3 mg Phsphth.[2]) hinzugegeben, das Ganze gut durchmischt und langsam zurücklaufen lassen.

Die Blase war vor der Lumbalpunktion entleert worden. Der Harn wird durch Katheter sofort nach Beendigung der Infusion in einem Becherglas, das einige Tropfen 10proz. NaOH enthält, solange aufgefangen, bis er eine Fleischwasser- bzw. Rosafarbe zeigt. Die Zeit, die *von Beginn des Einlaufens der Liquor-Phsphth.-Mischung* bis zur *ersten Verfärbung* des Urins verstrichen ist, wird *als Anfangszeit* der Ausscheidung aufgeschrieben. Die weitere Harnentnahme erfolgt durch Katheter in der ersten Stunde viertelstündlich und weiterhin stündlich, bis keine Verfärbung mehr nachzuweisen ist. Nach der Punktion 2tägige Bettruhe.

Bei den 70 so durchgeführten Untersuchungen zeigt sich, daß der Beginn der Ausscheidung im Harn bei 17 in die Zeit von 6—15 Min. (24%), bei 38 in die Zeit von 16—30 Min. (54%), bei 15 in die Zeit von 31—59 Min. (21%) fällt.

Der *Beginn der Ausscheidung* bzw. der Nachweis im Urin bei dem intralumbal zugeführten Phsphth. in der Menge von 3 mg und in der von uns geübten *Versuchsanordnung, die das Vorgehen bei der intralumbalen Salvarsanbehandlung nachzuahmen versucht,* fällt also bei etwas über der Hälfte aller Fälle in die Zeit von 15—30 Min., die übrigen verteilen sich auf die Zeit vor 15 Min. und auf die Zeit nach 30—59 Min.

---

[1]) Bei diesen 125 Einzeluntersuchungen sind die 55 nach kürzerer oder längerer Zeit erfolgten Repunktionen (siehe Abschn. 7) zur Kontrolle des Liquorbefundes mit einbegriffen.

[2]) Phsphth. = Phenolsulfophthalein.

Ein *Unterschied* zwischen *Syphilitikern* und *Nichtsyphilitikern* läßt sich *hierbei nicht feststellen.*

Die *Ausscheidung zog* sich über etwa *12—14 Stunden hin*, später war, im Urin wenigstens, nichts mehr zu sehen. Ganz geringe Mengen können natürlich dem Nachweis entgehen. So lange muß also aus dem Liquor noch Phsphth. ausgeschieden werden. *Der Höhepunkt der Ausscheidung* lag wechselnd nach etwa 2—4—5 Stunden.

Diese Untersuchungen am Menschen bestätigen einwandfrei, daß Phsphth., intralumbal zugeführt, aus dem Liquor schnell wieder ausgeschieden wird und daß diese Eliminierung sehr zeitig einsetzt.

2. Die Ausscheidungszeit intravenös und intralumbal eingeführten Phenolsulfophthaleins bei den gleichen Fällen im Harn, ihr Beginn, ihre Dauer. Der Unterschied im Beginn beider Ausscheidungszeiten.

Versuchsanordnung: Sie deckt sich mit der unter 1. angegebenen, nur mit Erweiterung, daß am Tage vorher 3 mg Phsphth. intravenös zugeführt, das erste Erscheinen im Harn festgestellt und am darauffolgenden Tage dieselbe Menge intralumbal gegeben, das erste Erscheinen im Harn festgestellt und der Unterschied im Beginn beider Zeiten berücksichtigt wurde.

Unter diese Versuche gehören 53 Fälle mit 63 Einzeluntersuchungen (31 Fälle von Syphilis mit 38, 22 Fälle von Nichtsyphilis mit 25 Einzeluntersuchungen).

Die *Ausscheidung* nach *intravenösen Gaben* begann im Harn nach $1^1/_2$ bis 5 Min. bei 59, bei 2 Nichtsyphilitikern nach 6 Min., bei je einem Syphilitiker nach 7 bzw. 10 Min.[1]).

Die *Ausscheidungsdauer* für nachweisbare Mengen zog sich über 5—6 Stunden hin.

Die *Ausscheidung* nach *intralumbaler Zufuhr* setzte bei 13 nach 6—15 Min., bei 36 nach 16—30 Min., bei 14 nach 31—59 Min. ein.

Die *Ausscheidungsdauer betrug* (s. o.) *etwa 12—14 Stunden.*

Der *Unterschied in der Ausscheidung im Harn nach intravenöser und intralumbaler Zufuhr* war bei 24 3—15 Min., bei 30 16—30 Min., bei 9 31—54 Min. In der Mehrzahl bewegte er sich zwischen 12—22 Min. Es besteht kein ausgesprochenes Nebeneinandergehen der Ausscheidung im Harn auf beide Zuführungsarten hin etwa in dem Sinne, daß die im Urin nach intravenösen Gaben frühzeitig ausscheidenden Fälle nun auch schneller nach intralumbalen Gaben ausscheiden müßten.

Der Unterschied im Beginn beider Ausscheidungszeiten müßte eigentlich mit der Zeit zusammenfallen, die das Phsphth. braucht, um von der Rückenmarksflüssigkeit in das Blut in solchen Mengen überzutreten, daß man es im Harn nachweisen kann, vorausgesetzt, daß man immer unter gleichen äußeren Versuchsbedingungen (nüchtern, Gleichmäßigkeit des Präparates) arbeitet und daß beim Menschen unter solchen Bedingungen die Ausscheidungszeit vom Blut in den Harn dieselbe bleibt nach 24stündigem Zwischenraum.

[1]) Hier scheint ein Teil paravenös gegangen zu sein, daher die lange Zeit bis zum Ausscheidungsbeginn.

Daß sich das Phsphth. nun von seiner Einspritzung in die Venen an bis zu seiner Endausscheidung dauernd im Blute aufhält, wird von *Bernheim* und *Hitotsomatsu* bzw. *Schlayer* angezweifelt.

Sie fanden durch Bestimmung des Phsphth. mit der colorimetrischen Methode im Urin und Blut, daß von der intravenös eingespritzten Menge nach 5 Min. bereits $^2/_3$ aus dem Blute verschwunden waren und schlossen daraus, daß zwischen dem Blutgehalt an Phsphth. und seiner Ausscheidung in den Harn keinerlei unmittelbare Beziehungen bestünden und ebensowenig solche, zwischen dem absoluten Farbstoffgehalt im Blute und der Größe der Urinzufuhr. Sie nehmen vielmehr sofort eine Wanderung in die Gewebe an und eine Rückwanderung aus diesen, ohne das Bestehen einer Beziehung zwischen dem Farbstoffgehalt im Blute und dem im Gewebe.

Das eine können wir jedenfalls aus unsern Untersuchungen schließen, daß der *Übertritt des Phsphth. aus der Rückenmarksflüssigkeit ins Blut schnell erfolgt und ebenso vom Blut in den Harn.* Ob das Phsphth. nun vom Blut in die Gewebe geht, um von dort wieder zurückzuwandern und durch den Harn ausgeschieden zu werden, ist für unsere Fragestellung nicht so wichtig.

3. Die quantitative Ausscheidung des intravenös und intralumbal eingeführten Phenolsulfophthaleins im Harn.

Die *Versuchsanordnung* ist die unter 2 angegebene, nur mit Ergänzung, daß die Ausscheidung des Phsphth. im Harn stundenweise mit dem Colorimeter von *Autenrieth* und *Königsberger* quantitativ bestimmt wurde. Die Ergebnisse wurden in bestimmte Kurven eingetragen. 36 Untersuchungen liegen den Befunden zugrunde. Eine weitere Reihe von Untersuchungen mußte leider, da die Vergleichsfarbe des 1. Keiles sich zersetzt hatte und so nicht zu verwertende Befunde herauskamen, ausgeschieden werden. Eine solche Farbenänderung des Vergleichkeiles ist immerhin eine Fehlerquelle, die berücksichtigt werden muß. Die Farbe des 2. Keiles erwies sich aber als beständig.

Nach *intravenöser* Phsphth.-Zufuhr schieden in der ersten Stunde 3 (30—40%), 2 (41—50%), 4 (51—60%), 6 (61—70%), 13 (71—80%), 7 (81—90%), einer (92%) aus. Nach 5 Stunden hatte einer (eine Syphilis latens mit zurückgehendem Salvarsanausschlag) 38% ausgeschieden, ohne daß sich irgendeine andere Nierenschädigung nachweisen ließ, 5 (51—60%), 3 (61—70%), 6 (71—80%), 13 (81—90%), 8 (91—94%).

Bis Ende der 3. Stunde war die Ausscheidung immer noch in meßbaren Zahlen zu verfolgen, dann mehr an einer Verfärbung des Urins zu erkennen, die erfahrungsgemäß auf 1—2% bewertet wurde. Über die 5. Stunde hinaus mögen noch geringe Mengen, die aber für unsere Zwecke keine Rolle spielen, zur Ausscheidung gelangen. Der *Höhepunkt* liegt bei der intravenösen Zuführung immer in der 1. Stunde, die Kurve fällt dann steil ab.

Für die Ausscheidung im Harn nach der *intralumbalen Zuführung* ergeben sich nach 1, 5 und 10 Stunden berechnet, folgende Zahlen:

Nach *einer* Stunde:

1%	3	der Ausscheidungsbeginn	liegt	nach	40—55	Min.
2%	7	,, ,,	,,	,,	25—59	,,
3%	7	,, ,,	,,	,,	17—33	,,
4%	8	,, ,,	,,	,,	16—42	,,
5%	1	,, ,,	,,	,,	25	,,
6%	2	,, ,,	,,	,,	20—23	,,
7%	3	,, ,,	,,	,,	13—20	,,
8%	1	,, ,,	,,	,,	23	,,
9%	2	,, ,,	,,	,,	15—17	,,
17%	1	,, ,,	,,	,,	8	,,
25%	1	,, ,,	,,	,,	14	,,

Wir finden also in der 1. Stunde im Harn von der Gesamtmenge des intralumbal zugeführten Phsphth. 1—25% wieder. Als Durchschnittswerte hätten 1—4% zu gelten. Gerade Fälle von Nichtsyphilis sind mit besonders hohen Prozentzahlen beteiligt (8, 9, 17%), aber auch sie weisen z. T. Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit auf (s. Abschn. 4). Für gewöhnlich haben *die* weniger in der 1. Stunde ausgeschieden, *deren Ausscheidungsbeginn spät fällt*; das ist ohne weiteres verständlich, aber es ist durchaus nicht die Regel. So sehen wir z. B. unter denen mit 3 und 4% einige mit einem Beginn von 16 und 17 Min. und bei solchen mit 6% einen Beginn nach 20—23 Min., ebenso bei dem Fall von 8% Ausscheidung.

Das deutet wohl darauf hin, daß die Ausscheidung sich nicht immer gleichmäßig fortzusetzen braucht, sondern auch schubweise erfolgen kann, eine Erscheinung, die wir ebenfalls bei Vergleich der Prozentzahl des ausgeschiedenen Mittels nach 1 und nach 5 Stunden bemerken können.

Es ergeben sich hier folgende Werte:
Nach 5 Stunden:

23%	1	(Frostbeulen) Beginn	nach	53	Min.
30—40%	7	Beginn	nach	16—59	Min. in der 1. Stunde
41—50%	12	,,	,,	15—55	,,
51—60%	7	,,	,,	23—40	,,
61—70%	6	,,	,,	8—42	,,
71—80%	2	,,	,,	20—23	,,
83%	1	,,	,,	10	,,

Hier haben sich die Anfangswerte z. T. insofern verschoben, als die Fälle mit großen Prozentzahlen in der 1. Stunde nicht immer an der Spitze geblieben sind. So hat der Fall mit 25% nach der 1. Stunde z. B. nach 5 Stunden nur 63% ausgeschieden und jener mit 17% nur 69%. Der Fall mit 83% nach 5 Stunden hatte in der 1. Stunde nur 7% ausgeschieden. Wir sehen also auch hier eine mehr schubweise Eliminierung des Farbstoffes.

Folgende Zahlen sind zu nennen:

Nach 10 Stunden:

30—40%	4	Beginn	nach	17—35	Min. in der 1. Stunde.
41—50%	4	„	„	16—53	„
51—60%	11	„	„	50—55	„
61—70%	12	„	„	14—59	„
71—80%	3	„	„	8—33	„
81%	1	„	„	26	„
95%	1	„	„	13	„

Der letzte ist eine Hirnsyphilis ohne Erscheinungen mit reichlichen Liquorveränderungen (s. S. 488). Die Ausscheidung zeigt weiterhin eine Verschiebung der von 5 Stunden gegenüber, in den meisten Fällen hat sie nach 10 Stunden ihr Ende erreicht, in manchen geht sie in kleinen Werten weiter bis zu 14 Stunden. Diese Werte lassen sich mit dem Colorimeter nicht mehr erfassen.

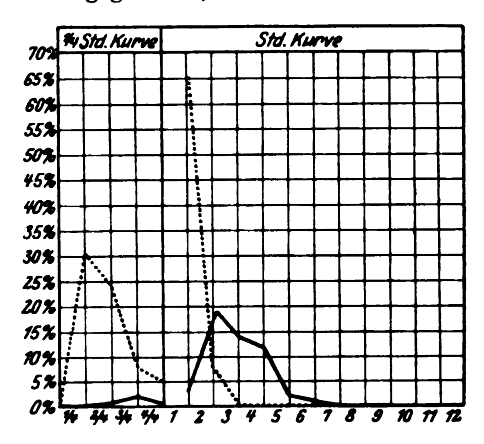


Abb. 2. Ausscheidung des Phsphth. im Urin nach intravenöser und intralumbaler Zuführung.

Die punktierten Linien geben die Ausscheidung nach intravenöser Zufuhr, die gezogenen nach intralumbaler Zufuhr an.

Wenn wir diese Befunde in unsere Kurven eintragen, so sehen wir, daß die Kurve nach *intravenöser Zuführung* bei Nierengesunden ein ziemlich gleichmäßiges Bild bietet, sie erreicht ihre einzige und höchste Zacke immer in der 1. Stunde, und zwar mitunter schon nach $^1/_4$ Stunde, um dann abzufallen.

Vielseitiger sieht aber die Ausscheidungs*kurve nach intralumbaler Zuführung* aus. Hier erreicht die Ausscheidung vereinzelt nach der 1. Stunde, gewöhnlich nach der 2. bis 4. Stunde ihren Höhepunkt, um dann in den folgenden Stunden entweder steil oder allmählich abzufallen und von der 6. Stunde an sich in kleinen Werten zu bewegen.

Mitunter kommt aber auch eine doppelte Zackenbildung vor, in der Weise, daß ein Gipfel nach der 2. Stunde erreicht ist und dann die Kurve etwas abfällt, um noch einmal anzusteigen und vielleicht die erste Zacke zu überragen. Ja, es können auch 3 Gipfel auftreten; der Unterschied zwischen ihnen ist aber dann gering. Solche mehrfache Zackenbildungen sehen wir bei 9 Untersuchungen, während bei 27 nur *ein* Höhepunkt in der Ausscheidungskurve vorhanden ist, der allerdings nach 2, 3, 4 und 1 mal nach 5 Stunden liegen kann. Wir hatten mitunter den Eindruck, als ob diese mehrfache Zackenbildung

mit der Verdauung zusammenhing, denn es handelte sich hierbei meistens um solche Fälle, die kurz nach der intralumbalen Zuführung gegessen hatten, während die übrigen in der Regel erst nach 4—5 Stunden aßen.

4. Ergebnisse der intralumbalen Phenolsulfophthaleinzuführung bei Fällen mit Veränderungen in der Rückmarksflüssigkeit.

Entsprechend unseren früher schon dargelegten Anschauungen zählen wir zu den Fällen mit Veränderungen solche, die eine Zellzahl von 10 Zellen und darüber in einem Kubikmillimeter (*Fuchs-Rosenthal*sche Zählkammer), eine positive *Ammoniumsulfat-Carbolsäure-Resorcin* und *Tanninprobe*, eine positive WaR. aufweisen oder eine von diesen Veränderungen mit Ausnahme einer alleinigen positiven Carbolsäure-Resorcin-Tanninprobe. Fielen diese Proben allein positiv aus, so zählten wir die Fälle nicht hierher, auch nicht solche mit alleinigen geringen Veränderungen der Goldsolreaktion.

Unter diese Gesichtspunkte sind 13 (9,4)[1]) Untersuchungen mit Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit zu rechnen. Ihr Ausscheidungsbeginn nach intravenöser Zuführung liegt zwischen 2—5 Min., bei 1 nach 10 Min.; nach intralumbaler Ausführung bei 3—54 Min. Über 9 sind quantitatve Untersuchungen vorhanden. Es wurde von diesen nach 1, 5, 10 Stunden ausgeschieden:

2% bzw. 37% bzw. 66% (Lupus vulgaris).
3% ,, 57% ,, 59% (Psoriasis vulgaris).
4% ,, 42% ,, 58% (Syphilis II mit Erscheinungen).
4% ,, 45% ,, 63% (Hirnsyphilis mit Erscheinungen).
4% ,, 44% ,, 51% (Tripper).
6% ,, 55% ,, 57% (Syphilis II mit Erscheinungen).
6% ,, 71% ,, 73% (abheilendes Salvarsanexanthem, Epilepsie).
7% ,, 83% ,, 95% (Hirnsyphilis ohne klinische Erscheinungen).
14% ,, 69% ,, 72% (Tripper).

Der Höhepunkt liegt bei einem Falle (Syphilis latens) nach 2 Stunden, bei 3 (Syphilis II, Tripper, Psoriasis vulgaris) nach 3 Stunden, bei 4 (1 Lupus vulgaris, 1 Tripper, 2 Fälle von Hirnsyphilis) nach 4 Stunden, 2 Zacken zeigte 1 Fall von Syphilis II nach 2 bzw. 8 Stunden.

Auffallend ist das Erscheinen von 17% bei dem Tripper in der 1. Stunde! Hier war die Nadel 1 Stunde lang liegengeblieben (s. Absch. 6), so daß ein Abfließen durch das Punktionsloch als Fehlerquelle für die massenhafte Ausscheidung nicht in Betracht kommt.

Auch die sonstigen Veränderungen des Falles (Zellen 46, keine roten Blutkörperchen, sämtliche Eiweißreaktion positiv) sind außergewöhnlich. Eine Syphilis ließ sich weder durch Vorgeschichte noch klinischen Befund (Salvarsanprovokation) ermitteln. Sie kommt als Ursache für die Liquorveränderungen also nicht in Betracht, für eine Meningitis irgendwelcher Art waren gleichfalls keine Anhaltspunkte da. Es bleibt demnach nur übrig, die Veränderungen mit dem Tripper in Beziehung zu bringen. Ähnlich steht es mit der Psoriasis vulgaris, die außer 100 Zellen keine Veränderungen oder Anhaltspunkte für irgendeine andere Krankheit bot, die man als Ursache für den Befund in der Rückenmarksflüssigkeit hätte verantwortlich machen können, wir müssen sie wohl ebenfalls auf die Psoriasis als solche zurückführen.

[1]) Bei den in Klammern gesetzten Zahlen bezieht sich die erste auf Syphilitiker, die zweite auf Nichtsyphilitiker.

Wir sehen in diesen beiden Fällen wieder eine Bestätigung unserer schon früher wiederholt niedergelegten Anschauungen und Beobachtungen[1]), daß unter Umständen sich bei Haut- und Geschlechtskrankheiten, die nichts mit Syphilis zu tun haben, gelegentlich Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit finden können.

Bei den beiden anderen syphilisfreien Fällen mit Liquorveränderungen (Lupus vulgaris und Tripper) können wir dagegen die Erscheinungen in der Rückenmarksflüssigkeit auf noch nicht abgelaufene Reizerscheinungen nach der 1. intralumbalen Phenolsulfophthaleineinspritzung zurückführen.

Unter diesen Fällen mit Liquorveränderungen finden wir bei 4 eine über den Durchschnitt erhöhte Ausscheidung in der 1. Stunde. Daß diese erhöhte Ausscheidung durch die Veränderungen bedingt ist, scheint uns deshalb nicht recht wahrscheinlich, weil wir Fälle ohne Veränderungen kennengelernt haben, die gelegentlich über 4% ausgeschieden haben. Auch ersehen wir aus dem nächsten Abschnitt, daß derselbe Fall bei wiederholten intralumbalen Phenolsulfophthaleineinspritzungen in seinem Ausscheidungsvermögen wechselt.

5. Ergebnisse bei zweimal mit intralumbalen Phenolsulfophthaleingaben behandelten Fällen.

Diese Untersuchungen wurden angestellt, um zu sehen, ob unter gleichmäßigen äußeren Versuchsbedingungen derselbe Fall nach einem gewissen Zwischenraum noch in derselben Form ausscheidet wie beim 1. Versuch. Der Kürze halber bringen wir die Befunde in Tabellen.

Bei diesen 11 Fällen sehen wir in den 22 Untersuchungen die beginnende Ausscheidung nach *intravenöser* Zuführung recht gleichmäßig (Höchstschwankung 4 Min., Fall 5).

Dagegen ist nach *intralumbaler Zuführung* ein Unterschied von 1—32 Min. bemerkbar, entsprechend zeigt auch die quantitative Ausscheidung in den einzelnen Stunden gröbere Unterschiede, die sich allerdings nach 10 Stunden ziemlich wieder ausgeglichen haben. Wodurch sind diese Schwankungen nun bedingt? Gröbere Fehlerquellen in der Methode kommen deshalb kaum in Frage, weil die Untersuchungen immer unter denselben äußeren Bedingungen von demselben Untersucher ausgeführt wurden. Daß das Auseinandergehen etwa durch Veränderungen bedingt wäre, die durch die erste intralumbale Einspritzung geschaffen worden wären, erscheint uns wenig wahrscheinlich, denn es ließen sich bei der 2. Punktion solche Veränderungen, die man auf die 1. Untersuchung hätte zurückführen können, bis auf Fall 10 und 11, nicht mehr nachweisen, und bei Fall 10 ist die Ausscheidung eine ziemlich gleichmäßige!

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, 300. 1919; Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **145**, 270. 1924.

Wiederholt intravenös und intralumbal untersuchte Phenolsulfophthaleinfälle.

Lfde. Nummer	Name	Krankheitsbezeichnung	Tag der ersten und zweiten Untersuchung	Zwischenraum in Tagen	Urin + nach i. v. Gaben nach Min.	Unterschied in Min. bei beiden Punktionen	Urin + nach i. l. Gaben nach Min.	Unterschied in Min. der beiden Punktionen	Befund in der Rückenmarksflüssigkeit					Quantitative Ausscheidung nach			Bemerkungen
									Zellzahl	Ammoniumsulfat	Carbolsäure	Resorcin	Tannin	1 Std. %	5 Std. %	10 Std. %	
1	Br., Gertrud	Σ II	27. X. 1923	10	—	—	15	8	5	0	+	+	+	·	·	·	
			6. XI. 1923		3	—	7		1	0	±	0	0	·	·	·	
2	Sch., Auguste	Σ II	3. XI. 1923	40	$2^1/_2$	$^1/_2$	9	32	4	0	0	0	0	·	·	·	
			13. XII. 1923		3		43		3,78	0	0	0	0	·	·	·	
3	Br., Hedwig	Σ II	8. I. 1924	15	$3^1/_2$	1	17	30	1,03	0	±	0	0	·	·	·	
			23. I. 1924		$2^1/_2$		20		7,6	±	±	±	0	·	·	·	
4	Fl., Helene	Σ II	26. I. 1924	40	$2^3/_4$	$^1/_4$	26	7	5,15	0	0	±	0	·	·	·	
			6. III. 1924		$2^1/_2$		33		2,06	0	0	0	0	3	46	69	
5	Th., Klara	Σ II	8. III. 1924	26	3	4	18	15	3,8	0	0	0	0	7	41	53	
			3. IV. 1924		7		33		1,03	0	0	0	0	4	71	76	**Herpes labialis**
6	M., Lotte	Σ II	11. III. 1924	27	4	1	17	8	28,8	++	++	++	·	4	41	58	
			7. IV. 1924		5		25		8,3	0	+	+	±	5	59	62	
7	Bl., Martha	Σ latens	12. XI. 1923	26	3	·	28	16	2,75	0	±	0	0	·	·	·	
			8. XII. 1923		3		12		7,6	0	+	+	+	·	·	·	
8	M., Anna	Σ latens	30. I. 1924	34	$2^3/_4$	$2^1/_4$	22	12	2	0	0	0	0	·	·	·	
			4. III. 1924		5		34		2	0	0	0	0	2	35	46	
9	St., Wanda	Go.	12. XI. 1923	65	4	$2^3/_4$	25	1	3,43	0	+	0	+	·	·	·	
			16. I. 1924		$6^3/_4$		26		0	0	±	±	0	2	59	81	
10	Fr., Pauline	Go.	6. III. 1924	25	5	$1^1/_2$	22	5	3,8	0	0	0	0	3	53	62	
			1. IV. 1924		$3^1/_2$		33		1,29	0	±	+	±	4	44	51	**Herpes labialis**
11	B., Lisbeth	Lupus vulgaris	26. XI. 1923	54	3	2	27	32	1,71	0	0	0	0	·	·	·	
			19. I. 1924		5		59		12,68	0	+	+	±	2	37	66	

In Fall 6 gehen die Liquorbefunde bei den beiden Untersuchungen ebenfalls auseinander, die Veränderungen bei der 1. Punktion sind durch die Syphilis bedingt. Sie sind durch spezifische Behandlung abgeheilt, auch hier ist der Unterschied zwischen beiden Befunden gering.

Es bleibt unserer Ansicht nach als zwangloseste Erklärung nur übrig, daß *derselbe Fall unter gleichen Bedingungen unabhängig von Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit in gewissen Grenzen verschieden ausscheidet.*

6. Die Ausscheidungen in der ersten Stunde bei Verschließen des Punktionsloches.

Bei diesen Fällen blieb die Punktionsnadel, durch den Mandrin geschlossen, 1 Stunde liegen, um dem Einwand zu begegnen, ein größerer Teil des in der 1. Stunde ausgeschiedenen Phenolsulfophthaleins sickere durch das Stichloch in der Arachnoidea und Dura mit Rückenmarksflüssigkeit gemischt heraus und erscheine deshalb schneller im Urin. Man spricht ja des öftern in der Literatur von „*Stichlochdrainage*" und führt darauf die meningitischen Beschwerden nach der Punktion zurück.

Der Einwand ist auch von *Baruch* gemacht worden, *Strecker* hat sich in einer größeren Arbeit damit auseinandergesetzt und kommt zum Ergebnis, daß ein solches Abfließen möglich ist, namentlich bei aufrechter Körperhaltung.

Bei unseren 10 Untersuchungen (5,5) erscheint das erste Phsphth. im Harn nach 8—42 Min. Es wird in der 1. Stunde von je einem Falle 1%, 2%, 3%, von 3 Fällen 4%, von 2 Fällen 6%, von je einem 9% bzw. 17% ausgeschieden! Ein Unterschied gegenüber den anderen Fällen, bei denen die Nadel nicht liegenblieb, ist in keiner Weise festzustellen.

Unsere Versuche sprechen also dafür, daß die „*Stichlochdrainage*" bei der von uns geübten Punktionsweise (engkalibrige Nadel, Bettruhe nach der Punktion), Mischen des Phsphth. mit 20 ccm Rückenmarksflüssigkeit in der Regel *keine Rolle bei der* mehr oder weniger *schnellen Ausscheidung spielt.*

Daß aber dieses Heraussickern aus dem Stichloch unter Umständen doch vorkommt und dann zur Fehlerquelle bei der prozentualen Ausscheidung führen kann, das lehrt die folgende Beobachtung.

M. Stanislawa, 37 Jahre. Syphilis II, Papeln. Liquorbefund normal. Beginn der Ausscheidung nach intravenösen Gaben nach 3 Min., nach einer Stunde sind 57%, nach 5 Stunden 64% ausgeschieden.

Beginn der Ausscheidung nach intralumbaler Zuführung nach 14 Min., nach 1 Stunde sind 25% (!) ausgeschieden, nach 5 Stunden 63%, nach 10 Stunden 66%.

Nach Herausnahme der Nadel, nach Beendigung des Einlaufes sickerte Rückenmarksflüssigkeit durch den Stichkanal nach außen. $2^1/_2$ Stunden später starke Schmerzen in beiden Oberschenkeln, Temperatur 38,9. Nach intravenöser Zuführung von 5 ccm 40proz. Urotropinlösung keine Linderung, Erbrechen, erst am 4. Tage fieberfrei.

Auf Grund unserer Beobachtungen nehmen wir an, daß die Stichlochdrainage vorkommen und dann zu Fehlerquellen der prozentualen Ausscheidung führen kann. Solche Fälle sind aber selten.

7. Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei den Nachuntersuchungen.

Diese Nachuntersuchungen beziehen sich auf 55 Fälle. Sie wurden besonders aus 2 Gründen angestellt, einmal um die Ausscheidung des Phsphths. unmittelbar in der Abnahme der Verfärbung der Rückenmarksflüssigkeit zu verfolgen und ferner, um die Veränderungen, die es in der Zusammensetzung der Rückenmarksflüssigkeit auslöst, kennenzulernen.

Die Punktion erfolgte gewöhnlich einen Wirbelkörper höher als die Infusion.

11 Nachuntersuchungen fielen in die Zeit von $6^1/_2$—12 Stunden. Bei allen bis auf einen Fall (nach $8^1/_2$ Stunden) war die Flüssigkeit noch rosafarben gefärbt und trüb. In der schon entfärbten Rückenmarksflüssigkeit des einen Falles (Pernionen) waren unter den Zellen vereinzelt rote Blutkörperchen. Bei allen war eine außerordentliche Zellvermehrung eingetreten, von 12,7 über 29 über 370 bis zu Fällen, bei denen sie sich nur noch schätzen ließ. *Sämtliche Eiweißreaktionen wurden stark positiv. 13 Nachuntersuchungen* fielen in die Zeit *von 16—24 Stunden.* Bei diesen war die Verfärbung des Rückenmarkeflüssigkeit bereits verschwunden, dagegen noch bei allen makroskopisch eine Trübung sichtbar. Sonst hat sich das Bild bezüglich der Zellvermehrung und der Eiweißvermehrung gegenüber den nach $6^1/_2$—12 Stunden nachuntersuchten Fällen nicht geändert.

Eine *Normomastixreaktion* (bei 2 nach $18^3/_4$ bzw. 24 Stunden nach der Zuführung wieder angestellt) zeigte einmal eine Verschiebung und einen Ausfall, den man sonst als paralytische Kurve gedeutet hätte. Bei dem anderen Falle dagegen war keine Veränderung, obwohl die Zell- und Eiweißvermehrung stark ausgeprägt war.

11 Nachuntersuchungen nach *25 bis 48 Stunden* vorgenommen, erweisen ein allmähliges Klarerwerden der Rückenmarksflüssigkeit, eine Verringerung der Zellzahl, die aber immer noch weit ins Pathologische reichen kann (bis 880). Es finden sich noch bis zu 75% Reizformen.

Nach *50—72 Stunden* tritt *in 5 von 6 Nachuntersuchungen* die Durchsichtigkeit der Rückenmarksflüssigkeit wieder auf. Die Zellzahlen bewegen sich immer noch, bei vorher normalen, zwischen 40—951. Reizformen sind noch vorhanden. Die Eiweißproben bis auf die Ammoniumsulfatprobe fallen noch stark positiv aus, diese wird bei vorher negativ Gewesenen schon wieder schwach positiv bis negativ.

Die *Goldsolreaktion*[1]) wurde bei 4 von diesen Fällen vor- und nachher angestellt, auch sie läßt mehr oder weniger hochgradige Veränderungen gegenüber der ersten Anstellung vor der Phsphth.-Zufuhr erkennen.

Bei *4 zwischen 73 und 96 Stunden* nachuntersuchten Fällen war eine *Klärung der Rückenmarksflüssigkeit wieder eingetreten*; die Zellzahl näherte sich allmählich wieder ihren Ausgangswerten, aber reichte immer noch bei Fällen, die vorher normal gewesen waren, ans Pathologische. Die Eiweißreaktionen waren noch bei

---

[1]) Betonen möchten wir in diesem Zusammenhange, daß sich uns bei unseren reichlichen Untersuchungen mit dieser Reaktion am meisten die von *Marie Custer* angegebene Zubereitungsart des Goldsols bewährt hat (Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 432), besser als jene von *Lange. Eicke, Schaffer.*

allen positiv, die Ammoniumsulfatprobe war dort fraglich, wo sie vorher negativ gewesen war. Die *Lange*sche Goldsolreaktion zeigte bei dem einen Falle, in welchem sie nach 78 Stunden wieder angestellt worden war, nur noch geringe Unterschiede gegenüber dem Ausgangsbefund.

Zwischen *97 und 120 Stunden fallen 5 Nachuntersuchungen.* Die Zellzahl ist bei 4 vorher normal gewesenen immer noch pathologisch (30—50 Zellen), bei einem anderen dagegen ist sie von 129 auf 56 gesunken. Die Ammoniumsulfatprobe kehrt zu ihrem Ausgangsausfall zurück, die übrigen Eiweißproben sind noch positiv. Die Kolloidreaktionen erreichten ebenfalls wieder ihren alten Ausschlag.

Nach 6 Tagen wurden 3 Fälle nachuntersucht, die alle schon bei der ersten Untersuchung Liquorveränderungen aufgewiesen haben. Bei dem einen ist die Zellzahl von 822 auf 287 gesunken, die Eiweißreaktionen sind unverändert geblieben.

Die Goldsolreaktion in 3 Fällen, vor- und nachher angestellt, zeigt noch Schwankungen, die sich in den obenerwähnten Grenzen bewegen.

Nach 15 Tagen wurde *ein Fall* nachuntersucht, der vorher negativ gewesen war, er wies noch geringe Liquorveränderungen auf, ein weiterer *nach 17 Tagen* nachuntersuchter zeigte normales Verhalten.

Es sei hier noch auf die beiden Fälle Seite 490 (Fall 10 und 11) verwiesen, bei denen sich nach 25 bzw. nach *54 Tagen immer noch eine Zell- und Eiweißvermehrung* mit Ausnahme der Ammoniumsulfatprobe vorfand.

Der Liquordruck war bei allen nicht wesentlich gesteigert.

Die *Zellveränderungen* sollen in einer besonderen Arbeit noch gewürdigt werden. Es erscheinen Formen, deren Kerne sich schlecht oder gar nicht färben, deren Protoplasma aufgebläht ist und Ausläufer zeigt. Zum Teil sind es Lymphocyten, z. T. Leukocyten, die wohl aus den Gefäßen stammen.

Die *hier* eintretende *Eiweißvermehrung* scheint im Gegensatz zu der bei Syphilis und anderen Erkrankungen von der Zellvermehrung abhängig zu sein. Am ehesten wird auch bei noch vorhandener Zellvermehrung die Ammoniumsulfatprobe wieder negativ.

Schwankungen der *Kolloidreaktionen* begleiten diese Befunde.

Die *WaR.* wurde leider nicht bei allen Fällen ausgeführt, aber nach anderen Erfahrungen wäre wohl auch ein vorübergehender Umschlag einer negativen WaR. im Liquor bei einer positiven Blutreaktion, in eine positive im Liquor unter Umständen möglich, veranlaßt durch das bei einer Meningitis leichtere Übertreten der Reagine aus dem Blut in die Rückenmarksflüssigkeit.

Alles in allem haben wir es hier mit einer ausgeprägten Meningitis zu tun, die bis auf das Fieber kaum klinische Erscheinungen macht (gelegentlich Kopfschmerzen) und allmählich wieder abzuklingen pflegt. Sie ist, wie wir das schon früher betont haben, in dieselbe Reihe zu stellen, mit den Veränderungen, die sich nach intralumbaler Salvarsaneinspritzung finden (*Hammerstein*, eigene Beobachtungen), Veränderungen, die *Hosemann* besonders nach zersetzten Anaestheticis beobachtet hat, *Pautrier* und *Cl. Simon*, *Ravaut* und *Aubourg* nach Lumbalanästhesie, *Alwens* nach endolumbaler Anwendung von Strontium

bromatum (10—20 ccm 10proz. Lösung), *Rohr* nach Einspritzung von Eigenserum bei der Chorea minor.

Eigenliquor reinfundiert löste bei einer Nachuntersuchung von 6 Stunden keine Zellvermehrung aus.

Diese Meningitis ist ebenfalls jener gleichzusetzen, die man durch Einspritzung von Luft erzeugen kann (*Herrman*, *v. Thurzó*, *v. Thurzó* und *Nagy*, *Weigeldt*), und letzten Endes entspricht sie auch jenen Liquorveränderungen, die an sich viel geringgradiger sind und nach in zu kurzer Zeit aufeinanderfolgenden Punktionen auftreten können (*Schönfeld*). Eine Eiweißvermehrung bei wiederholten Punktionen hat überdies schon *Jacoby* 1895 beschrieben, sie wird von *Weigeldt* bestritten.

8. Die klinischen Nebenwirkungen nach intralumbalen Phenolsulfophthaleingaben.

Bei fast allen waren die subjektiven Beschwerden keine anderen als nach der intralumbalen Salvarsanzufuhr, eher noch geringer, d. h. Kopfschmerzen, in wenigen Fällen auch Erbrechen. 3 wiesen eine spinale Irritation, wie wir sie auch von endolumbalen Salvarsaneinspritzungen her kennen (Stechen in den Beinen, Eingeschlafensein der Füße), auf, diese ging aber in wenigen Stunden vorüber.

Die Kopfschmerzen verschwanden oft, aber nicht immer, nach Einspritzung von 5—10 ccm 40proz. Urotropinlösung schlagartig.

Von den *objektiv nachweisbaren* Nebenerscheinungen war am regelmäßigsten *das Fieber*. Es setzte etwa 4—5 Stunden nach der Einspritzung ein und bewegte sich in den meisten Fällen von 37,8 bis zu 38,5, um für gewöhnlich nach 24 Stunden wieder abzufallen, einzelne fieberten allerdings 2—3, ja 4 Tage.

Die *eigenartigste klinische Nebenwirkung*, die wir bei dem intralumbalen Phsphth.-Gaben sahen, war ein *häufiges Auftreten* von *Herpes simplex* und 1 Fall von Herpes zoster. Es kommen in die Zeit vom 14. III. 1924 bis 4. VI. 1924 auf 24 mit Phsphth. intralumbal behandelte Fälle, 15 mit Herpes simplex und 1 Fall mit Herpes zoster. Das sind 66,6% aller Fälle dieser Zeit.

Der *Herpes simplex* bevorzugte bei 8 die Lippen (Ober- und Unterlippe ziemlich gleichmäßig), bei weiteren 6 fand sich außerdem ein starkes Befallensein der Mundschleimhaut und bei einem der Vaginalschleimhaut. Ein Fall hatte einen alleinigen Herpes progenitalis. Der *Herpes zoster* saß in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbelkörpers mit Beteiligung der linken Körperhälfte. Er war erst 29 Tage nach der intralumbalen Einspritzung aufgetreten. Es erscheint somit fraglich, ob er überhaupt in einen Zusammenhang mit ihr zu bringen ist.

Der Herpes simplex erschien einmal schon nach 7 Stunden, sonst war er meist nach 48 Stunden voll ausgeprägt. Bei ihm besteht sicherlich ein innerer Zusammenhang mit der intralumbalen Phsphth.-Zuführung, und zwar steht er unserer Meinung nach unmittelbar mit dem Phsphth. selbst bzw. mit dem Phsphth. und den durch dieses gesetzten Reizen im Zusammenhang; denn Kranke, die intra-

muskulär Milcheinspritzungen zu gleicher Zeit bekamen, fieberten ebenfalls, aber ohne Herpes. Menses konnte in den meisten Fällen als Ursache sicher ausgeschlossen werden.

Die gehäuften Herpesfälle traten erst nach Verwendung des Phsphth. von *Hellige*, *nicht* nach dem aus der *Ranke-Apotheke* auf. Diese Herpesfälle scheinen es immerhin wahrscheinlich zu machen, daß man durch intralumbale Einspritzungen von Phsphth. Herpes simplex unter Umständen erzeugen kann.

III. Schlußbetrachtungen.

Es ist selbstverständlich, daß man vorsichtig sein muß, solche mit körperfremden Farbstoffen am Menschen gewonnene Ergebnisse nun ohne weiteres auf alle anderen Farbstoffe und Stoffe zu übertragen, aber immerhin geben neben anderem derartige Versuche einen eigenen Beitrag und Überblick über 2 Fragen, die sich uns besonders aufgedrängt haben, nämlich:

1. *Auf welchen Wegen und nach welcher Zeit gelangen auf dem Blutwege zugeführte körperfremde Stoffe in die Rückenmarksflüssigkeit?*
2. *Auf welchen Wegen und nach welcher Zeit verlassen intralumbal eingeführte körperfremde Stoffe die Rückenmarksflüssigkeit wieder?*

1. Auf welchen Wegen und nach welcher Zeit gelangen auf dem Blutwege zugeführte körperfremde Stoffe in die Rückenmarksflüssigkeit?

Versuche am Menschen haben bis heute zu folgendem Ergebnis geführt: *Körperfremde Stoffe gelangen vom Blut aus* — mögen sie nun per os, subcutan, intramuskulär oder intravenös zugeführt sein — *nur in Ausnahmefällen in die Hirnrückenmarksflüssigkeit,* um dann aus ihr wieder recht schnell ausgeschieden zu werden. Zu den Stoffen, deren Übergang man ziemlich regelmäßig beobachten kann, gehört das *Aesculin, Uranin, Urotropin* und einige andere, *sehr selten* geht das *Salvarsan* und ebenso, nach unseren Erfahrungen, das *Wismut* über. Auf welchem Wege und nach welcher Zeit sie nun hineingelangen, darüber herrscht noch keine Einigkeit.

Für bemerkenswert halten wir unsere Befunde, wonach Uranin und Aesculin schon nach $1^1/_2$ bzw. 2 Min. in der Rückenmarksflüssigkeit Liquorgesunder erscheinen können. Das spricht nicht im Sinne der teleologischen Auffassung verschiedener Forscher, wie *Goldmann, Stern* und *Gautier*, daß alle Stoffe, die in die Rückenmarksflüssigkeit übertreten, durch den Plexus chorioideus gehen müssen, um dort auf ihre Eignung zum Durchtritt geprüft zu werden, sondern vielmehr dafür, daß Stoffe aus dem Blut durch einfache Ultrafiltration die Blutgefäßwände bzw. die Rückenmarkshäute durchdringen und so in den Liquor gelangen können. Zur Stütze für diese Anschauung sei noch unser folgender Versuch erwähnt:

Bei i. v. Uraningaben in die linken Armvenen und wiederholten Blutentnahmen aus den rechten Armvenen derselben Personen fanden wir, daß frühestens nach 35 Sek. geringe Uraninmengen vorhanden waren, die aber erst nach 65—70 Sek. ihren Höhepunkt erreichten. Daraus könnte man schließen, daß die Umlaufszeit der ganzen Blutmenge etwas mehr als 1 Min. dauert. Selbst bei der Annahme, daß Uranin schon nach einer halben Minute durch den Plexus in den Liquor überträte, wäre es bei der langsamen Liquordurchmischung kaum schon nach $1^1/_2$ Min. in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels zu finden, zumal die Entnahme bei ruhigliegenden Kranken erfolgte. Wir glauben deshalb annehmen zu können, daß es durch die Meningealgefäße diffundiert.

2. Auf welchen Wegen und nach welcher Zeit verlassen intralumbal eingeführte körperfremde Stoffe die Rückenmarksflüssigkeit wieder?

Darüber gibt folgende Überlegung einen Hinweis. Wir verwandten bekanntlich 3 mg Phsphth., verteilt auf 20 ccm Rückenmarksflüssigkeit, ließen diese Mischung langsam im Liegen einlaufen, stellten, ohne eine größere Lageveränderung vorzunehmen, außer daß wir von der Seitenlage in die Rückenlage übergingen, sein erstes Erscheinen im Harn fest. Am zeitigsten war es 6 Min. nach Beginn des Einlaufens sichtbar, am spätesten 59 Min. Dazwischen am häufigsten in der Zeit von 15—30 Min. Die größte quantitative Ausscheidung in der ersten Stunde ergab 17%, die geringste 1%, das Mittel 2—4%. Es zeigte sich kein Unterschied bei Fällen, bei denen die Kanüle verschlossen 1 Stunde liegengeblieben war, gegenüber von solchen, bei denen sie nicht liegengeblieben war, sodaß, worauf wir schon oben (S. 491) hingewiesen haben, eine Ausscheidung des Stoffes durch das gesetzte Punktionsloch in der Regel nicht in Frage kommt.

Neuerdings fand *Eskuchen*, als er im Sitzen nach lumbaler Entnahme von 1—2 ccm Rückenmarksflüssigkeit 1 ccm Phsphth. (600 mg proz.) einspritzte und nach einigen Minuten die Zisterne punktierte, „frühesten nach 8 Min. den ersten rotgefärbten Liquor, meist vergingen 12—14 Min., seltener 20—25 Min.".

Nonne dagegen sah bei Kranken, die er nach Zuführung gefärbter Flüssigkeiten (wahrscheinlich auch des Phsphth.) in den Lumbalsack ruhig auf dem Stuhle sitzen ließ, in dem nach 1—2 Stunden durch Suboccipitalstich entnommenen Liquor keine Verfärbung. Hatte sich der Kranke bewegt (gehend, oder auf dem Stuhl den Rumpf bewegend), so ließ sich schon nach 10 Min. eine Verfärbung des Liquors in der Zisterne nachweisen.

Leider ist weder bei *Eskuchen* noch bei *Nonne* über das zeitliche Erscheinen des Stoffes im Harn nach der intralumbalen Zuführung etwas angegeben. Wir haben bisher bei den mit Phsphth. behandelten Fällen im Augenblick des Auftretens dieses Stoffes im Urin noch nicht die Zisterne punktiert, um zu sehen, ob er bereits so hoch aufgestiegen war. Unmöglich wäre das ja nicht, wenn auch die Kranken ruhig liegen-

geblieben waren, denn es ist ein Unterschied, ob man, wie *Eskuchen* es getan hat, 6 mg Phsphth. in 1 ccm verabreicht oder 3 mg in 20 ccm Liquor, schon deswegen, weil 20 ccm mit größeren und höheren Rückenmarksbezirken sofort in Berührung kommen. Trotzdem können wir uns das schnelle Erscheinen im Urin nur dadurch erklären, daß die Liquorphenolsulfophthaleinmischung im Anfang nur im Bereich des Rückenmarks resorbiert wird.

Für spätere Zeiten kommen für die Resorption auch höhergelegene Bezirke in Betracht. Darauf weist schon das nach 4—5 Stunden auftretende Fieber hin. Zu dieser Zeit wird der Stoff jedenfalls schon die thermoregulatorischen Zentren erreicht haben, um diese vielleicht mittelbar oder unmittelbar in ähnlicher Weise, wie es *Strecker* für das Tetra-hydro-ß-Naphthylamin. hydrochlor. (T-ß-N) nachgewiesen hat, zu beeinflussen. Allerdings hat das Phsphth. bei intravenöser Zuführung in den von uns benutzten Einzelgaben keine temperaturerhöhende Wirkung, doch würde das nicht ohne weiteres gegen eine solche nach intralumbaler Zufuhr sprechen. Später werden die Stoffe dann durch die Schädelvenen mit ausgeschieden, vielleicht auch noch mit Unterstützung der Lymph- und Nervenbahnen.

Wir nehmen also an, daß *intralumbal eingeführte* Stoffe zum Teil *bereits in den Rückenmarksbezirken resorbiert* werden und nicht erst im Bereiche des Schädels, und *daß solche Stoffe schnell eliminiert werden.*

Kommen wir unter diesem und einem anderen Gesichtspunkt noch einmal auf die von *Gutmann* und uns bei der endolumbalen Salvarsanbehandlung gemachten klinischen Beobachtungen zurück! — Hier bekamen salvarsanüberempfindliche Syphilitiker, die auf intravenöse Salvarsangaben mit einem Ausschlag geantwortet hatten, einen Rückfall dieses Ausschlages nach intralumbaler Salvarsanzufuhr nach $1^1/_2$ Stunden (*Gutmann*), nach 4 Stunden (*Schönfeld*), nach $50^1/_2$ Stunden (*Leipold*). Zu diesen Zeiten muß also aus der Rückenmarksflüssigkeit übergetretenes Salvarsan bereits in einem solchen Stärkegrade im Blute kreisen, daß es bei salvarsanüberempfindlichen Menschen den Rückfall eines Salvarsanexanthems auslösen kann. Die kurze Zeit des Auftretens nach der Einverleibung spricht zum mindesten nicht gegen eine teilweise Resorption in den Rückenmarksabschnitten.

Beide Mittel nun, das Phsphth. wie das Salvarsan, haben ferner, wie wohl alle körperfremden Stoffe bestimmter Stärkegrade, das Gemeinsame, die Zusammensetzung der Rückenmarksflüssigkeit zu verändern, in der Weise, daß sie eine Zell- und Eiweißvermehrung hervorrufen, mit anderen Worten eine chemische Meningitis erzeugen. Dadurch werden die normalen Ausscheidungsverhältnisse verschoben.

Es wird sich weiterhin deshalb auf Grund von intralumbaler Zuführung körperfremder Stoffe und der Bestimmung ihres Erscheinens

im Harn kaum eine *Funktionsprüfung der Meningen* durchführen lassen. Günstig liegen die Verhältnisse dafür, wenn wir Stoffe, wie das Uranin oder Aesculin intravenös beibringen und ihre Mengen in der von uns angegebenen Weise in der Rückenmarksflüssigkeit bestimmen.

Ob sich damit aber praktisch brauchbare Ergebnisse im Sinne einer Permeabilitätsbestimmung erzielen lassen werden, ist eine andere Frage. Sicher können wir damit jetzt zahlenmäßig ziemlich genau den Nachweis führen, daß gereizte Meningen für im Blute kreisende Stoffe durchlässiger werden.

Literaturverzeichnis.

Alwens, W., Über Strontium und seine Verbindungen als Analyticum und über parenterale Bromtherapie. Nach einem Vortrag im Med.-biologischen Verein in Frankfurt a. M. am 6. XI. 1923. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 17, S. 529. — *Autenrieth, W.*, und *A. Funk*, Über einige colorimetrische Bestimmungsmethoden. Die nierendiagnostische Methode von *Rowntree* und *Geragthy*, die Bestimmung des Rhodans im Speichel und die des Jods im Harn. VI. Mitteilung. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 49/50, S. 2657/2736. — *Baruch, M.*, Zur Ursache unangenehmer Nebenerscheinungen der Lumbalanästhesie, zugleich ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Liquorsystems. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 13, S. 298. — *Custer, Marie*, Einfache Methode zur Herstellung von Goldsollösung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 432. — *Hammerstein, G.*, Zur Therapie der Syphilis des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 199. — *Herrmann, G.*, Liquorveränderungen nach Lufteinblasung. Prag. Verein der deutschen Ärzte, Sitzg. v. 3. III. 1922; Ref. Med. Klinik 1922, Nr. 18, S. 581. — *Herrmann, G.*, Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, 176. 1923. — *Hosemann, G.*, Die Häufung von üblen Zufällen bei Lumbalanästhesie, die Kopfschmerzen und ihre Bekämpfung. Zentralbl. f. Chirurg. **47**, 49. 1920. — *Jacoby, G. W.*, Lumbar puncture of the subarachnoid space. New York med. journ. a. med. record 28. XII. 1895. 4. I. 1896; zit. nach *A. Goldscheider*. Lumbalpunktion in *Eulenburgs Realenzyklopädie* **13**, 553. — *Jersild*, Recherches sur la diffusion de l'uranine dans le liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Ann. de dermatol. et de syphiligr. **5**, 313. 1923. — *Löhlein, W.*, Untersuchungen über den Stoffaustausch im Auge und seine zeitliche und quantitative Beziehung zum Stoffwechsel des Gesamtorganismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 28, S. 1347. — *Löhlein, W.*, Pharmakodynamische Gesetze im Stoffwechsel des Auges und seinen Beziehungen zum Gesamtstoffwechsel. Arch. f. Augenheilk. **65**, 317. 1910. — *Nonne, M.*, Meine Erfahrungen über den Suboccipitalstich auf der Basis von 310 Fällen. Vorgetragen in der 49. Tagung der Versammlung südwestdeutscher Neurologen am 10. V. 1924. Med. Klinik 1924, Nr. 27, S. 919. — *Pautrier* und *Cl. Simon*, Aseptische, eitrige, meningeale Reaktion im Anschluß an eine Rachistovainisation. Intaktbleiben der polynukleären Leukocyten. Anschließender Herpes zoster. Heilung. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 22. XI. 1907. Ref. Dermatol. Wochenschr. **49**, 515. 1909. — *Ravaut* et *Aubourg*, Le liquide céphalorachidien après la rachicocainisation. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. 1901, S. 637. — *Roth, M.*, Über einige wichtige Fehlerquellen bei der Phenolsulfophthaleinprobe zur Prüfung der Nierenfunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 35, S. 1609. (*Literatur*). — *Plesch*, Zur Behandlung der Tumoren mit fluorescierenden Substanzen. Med. Klinik 1923, Nr. 28, S. 971. — *Rohr, F.*,

Endolumbale Behandlung der Chorea minor mit Eigenserum. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18, S. 581. — *Schlayer*, Studien über die Grundlagen der Mittel zur Nierenfunktionsprüfung, zugleich ein Beitrag zur Nierenphysiologie. Berl. med. Ges., Sitzg. v. 23. I. 1924. Ref. Med. Klinik 1924, Nr. 6, S. 195. — *Schönfeld, W.*, Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, 300. 1919. — *Schönfeld, W.*, Versuche am Lebenden über den Übergang von Farbstoffen aus dem Blut in die Rückenmarksflüssigkeit und über den Übergang von Arzneimitteln aus der Rückenmarksflüssigkeit in das Blut, nebst Bemerkungen über die intralumbale Salvarsanbehandlung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**, 162. 1921. (*Literatur.*) — *Schönfeld, W.*, Neuere Eiweißproben in der Rückenmarksflüssigkeit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **145**, 270. 1924. Kongreßbericht. — *Schönfeld, W.*, Untersuchungen am Lebenden über die Wechselbeziehungen zwischen Blut und Rückenmarksflüssigkeit und ein Weg zur quantitativen Auswertung dieser Erscheinungen am Menschen. Dermatol. Zeitschr. **40**, 193. 1924. (I. Mitteilung.) (*Literatur.*) — *Schönfeld*, The Urologic and Cutaneous Review. 1925. — *Stern, L.*, und *R. Gautier*, Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. Arch. internat. de physiol. **17**, Heft 2 u. 4, J. 138 u. 391; Ref. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **5**, 164 u. 500. 1922. — *Stern, L.*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 34. — *Strecker, H.*, Experimentelles zur Frage der sog. Stichlochdrainage nach Lumbalpunktion sowie über das Verhalten von Farbstoffen im Lumbalsack. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, 114. 1924. (*Literatur.*) — *Strecker, H.*, Über Temperaturveränderungen des Menschen als Folgeerscheinung endolumbaler Eingriffe (Punktion, Injektion, Lufteinblasung). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **81**, 232. 1924. — *Strecker, H.*, Über die üblen Nachwirkungen der Lumbalanästhesie. Zugleich Bemerkungen zur Arbeit von Dr *Seyffardt*, „Beitrag zur Lumbalanästhesie." Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 47. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **37**, 190. 1923. — *Strecker, H.*, Experimenteller Beitrag zur Frage der Liquorzirkulation beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 50, S. 1726. — *v. Thurzó, E.*, und *M. Nagy*, Die Wirkung der pneumocephalischen Lufteinblasungen auf Liquor und Liquorläsion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **79**, 374. 1923. — *v. Thurzó, E.*, Über Anwendung einer neuen Methode zwecks Wirksamergestaltung der Salvarsantherapie nervenluetischer Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 27, S. 876. — *Weigeldt, W.*, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung seiner örtlichen Verschiedenheiten im Zell- und Eiweißgehalt. Verlag von G. Fischer. Jena 1923.

Der Begriff der Reaktion in der Psychiatrie *).

Von

Kurt Schneider (Köln).

(Eingegangen am 30. Oktober 1924.)

Nachdem *Bumke*[5]) sich dahin ausgesprochen hat, daß die Dementia praecox in schizophrene Reaktionsformen aufzulösen sei, darf man erwarten, daß die klinische Psychiatrie sich noch intensiver für die Reaktionstypen interessieren wird, als bisher. Es scheint mir daher zweckmäßig und zeitgemäß, den Reaktionsbegriff und seine verschiedenen Verwendungen näher anzusehen. Man versteht überaus Verschiedenes darunter, und nur eine Einigung über den Begriff kann vor Mißverständnissen bewahren, wie sie Äquivokationen so leicht mit sich bringen.

Der Reaktionsbegriff wird in der Psychiatrie zunächst einmal in 2 grundverschiedenen Bedeutungen gebraucht, die unbedingt gesehen werden müssen, falls man nicht aneinander vorbeireden will. Es ist dies die *biologische* und die *rein psychologische* Bedeutung. Während *Bumkes*[5]) „schizophrene Reaktionsformen" zweifellos die biologische Bedeutung meinen, ist das bei *Poppers*[17, 18]) und *Kahns*[13]) „schizophrenem Reaktionstypus" nicht der Fall. Sie meinen schizophrene Reaktionen auf *Erlebnisse*. Nur in *Bumkes*[5]) biologischem, niemals aber in *Poppers*[17]) psychologischem Sinn kann man daran denken, die Dementia praecox in Reaktionstypen aufzulösen. *Mayer-Gross*[16]) hat die Notwendigkeit scharfer Unterscheidung von biologischer und rein psychologischer Bedeutung durchaus richtig gesehen, aber das Gewicht seiner Untersuchungen ganz auf eine besondere Spielart des psychologischen Begriffs gelegt.

I. Unter *biologischen Reaktionen* verstehen wir die Reaktion des Gehirns auf Vorgänge im Organismus, die entweder endogen oder exogen bedingt sind. Diese Reaktion des Gehirns äußert sich u. a. als psychotisches Bild, und durch diese Äußerung wird der Vorgang zum Gegenstand der Psychiatrie. So waren die exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*[3], [4]) zu verstehen, der entsprechend auch die Ausdrücke „akute

*) Nach einem am 25. Oktober 1924 auf der südwestdeutschen Psychiaterversammlung in Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrag.

psychische Typen exogener Genese", „exogene *psychische* Reaktionstypen", „*psychische* Reaktionsformen" gebrauchte, um eben die psychiatrischen Auswirkungen zu betonen gegenüber dem Begriff der Reaktionen im allerweitesten medizinischen Sinne. *Bonhoeffer* hieß diese Reaktionstypen exogene, weil er sie durch äußere Schädigungen entstehen sah. Sie sind aber außerdem relativ unabhängig von der individuellen Art des Organismus, jedenfalls in ihren Bildern universell, überindividuell, nicht spezifisch für bestimmte Dispositionen. Wohl etwas anderes meint *Bumke*[5]) mit seiner Anschauung der Schizophrenien als exogener Reaktionstypen. Denn bei seiner Fassung sind es ja doch zweifellos ganz bestimmt geartete Gehirne, Organismen, Dispositionen, die auf exogene Schädigungen verschiedenster Art mit schizophrenen Bildern reagieren. *Popper* hatte seinerzeit den schizophrenen Reaktionstypus als einen vorwiegend endogenen gekennzeichnet, und man könnte so meinen, daß seine und die Auffassung *Bumkes* sich grundsätzlich entgegenstünden. Dies ist jedoch, wie man sieht, vom Standpunkt der Frage des Endogenen oder Exogenen aus nicht der Fall. Denn bei beiden Auffassungen wird auf den endogenen Faktor der größte Wert gelegt, ohne ihn käme es für beide Autoren eben nicht zu dem gerade *schizophrenen* Aussehen der Reaktion. Man sieht auch hieran wieder die große Relativität der Begriffe endogen und exogen.

II. Ein ganz anderer Gebrauch des Begriffes Reaktion ist die Verwendung im Sinne der *psychologischen Reaktion*, obschon man auch bei ihr an einen Unterbau im Sinne der biologischen Reaktion denken muß. Man sieht das sofort, wenn man etwa die Fassung von *Markuse*[15]) nimmt, der in dem Psychischen die Fähigkeit des Zentralnervensystems sieht, auf Reize zu reagieren. Hier soll von dem Begriff der Reaktion in diesem ganz weiten Sinne nicht geredet werden, auch nicht von jenen einfachen „emotionellen Reaktionsphänomenen" [*Birnbaum*[1])], wie etwa Wut oder Angst, und auch nicht von den Reaktionsweisen bestimmter Charaktere, wie sie *Kretschmer*[14]) entwickelte. Es soll sich vielmehr um die psychologischen Reaktionen im Rahmen der klinischen Psychiatrie handeln. Hier allein sind ja auch die Verwechslungen mit dem biologischen Reaktionsbegriff möglich.

a) Wir heißen die erste Unterform der psychologischen Reaktion die psychische *Kontrastreaktion*. Dies ist ein Gebrauch, der beinahe verschwunden ist. *Emminghaus*[7]) verstand unter Reaktionen den Anschluß „gegensätzlicher Zustandsformen" an ein psychotisches Bild, also z. B. den Umschlag einer Manie in eine traurige Verstimmung. Auch *Ziehen*[21]) gebraucht den Begriff der Reaktionen durchaus im Sinne des Kontrastes, des Verfallens in das Extrem. Er bezeichnet die Weinerlichkeit der genesenden Manie als eine „reaktive Depression",

ganz im Gegensatz zu dem bei den meisten von uns wohl Üblichen. Immerhin muß man einräumen, daß zum mindesten in der psychologischen Umgangssprache der Begriff der Reaktion häufig im Sinne dieser „reaktiven Affektanomalie" *Ziehens*[21]) gebraucht wird. So sagt man etwa, daß jemand als Reaktion auf eine vorhergegangene ausgelassene Stimmung nun niedergeschlagen und verstimmt sei.

b) Die zweite Unterform der psychologischen Reaktion könnte man psychische *Kausalreaktion* heißen. Dies ist die Form, für die vor 20 Jahren *Hellpach*[9]) den Begriff der „reaktiven Abnormität" eingeführt hat. Er meint damit nämlich, was in späteren Ausführungen[10]) von ihm deutlicher gefaßt wurde, seelische Abweichungen, die „nicht bloß in ihrer Inhaltsfüllung, sondern in ihrem Entstehen und Verlauf, also ätiologisch und klinisch, und damit zugleich prognostisch und therapeutisch aus seelischen Erlebnissen herauswachsen, ohne diese Erlebnisse nicht nur anders sein, sondern überhaupt nicht sein würden, ja viel mehr in ihrem Da-sein als in ihrem So-sein als seelische Reaktionen auf seelisches Erleben sich darstellen". Er bindet also die Reaktion an den seelischen Anlaß, löst sie aber ausdrücklich los von der Forderung dessen, was wir heute „verständliche Zusammenhänge" heißen. Dieser reaktiven Abnormität hat er die „produktive Abnormität" gegenübergesetzt, die er später treffender „spontane Abnormität" hieß, eine Art der Abnormisierung, die sich unabhängig von allem Erleben, „das sie im Gegenteil nach sich formt", vollzieht. *Hellpach*[10]) hat verschiedene Grade der Reaktivität unterschieden. Obenan steht die absolute Reaktivität, „bei welcher der gesamte wesentliche Krankheitsablauf Erlebnisauswirkung ist", er kennt aber auch eine „episodische Reaktivität", bei der Inhalte oder Zustände psychischer Erkrankungen durch augenblickliche Erlebnisse bedingt sind, eine Form, die sich schließlich bis zur „symptomatischen Reaktivität" verdünnt. Auch die Mischungen von Reaktivität und Spontaneität und die prozessiven Entwicklungen absolut reaktiv entstandener Zustände im Sinne einer sekundären Spontaneität sind ihm nicht entgangen.

c) Das Wesentliche dieses *Hellpach*schen[9, 10]) Reaktionsbegriffs im Gegensatz zu der jetzt zu besprechenden dritten Unterform der psychologischen Reaktion, der *verständlichen Reaktion*, ist das, daß sein Begriff rein genetisch gemeint ist und gar nicht nach dem Inhalt sieht. Die verständliche Reaktion wurde begrifflich bekanntlich von *Jaspers*[11, 12]) umrissen, der, abgesehen von dem Merkmal des Eintretens auf ein Erlebnis hin (d. h. auf einen zureichenden psychischen Anlaß mit evidenter zeitlicher Verbindung) für die Reaktion fordert, daß zwischen Inhalt des Erlebnisses und Inhalt der Reaktion verständliche Zusammenhänge bestehen. Sein drittes nicht so streng festgehaltenes Kriterium

war die Forderung, daß reaktive Psychosen sich ausgleichend zurückbilden, insbesondere durch Wegfall des Anlasses. Er hat diese Reaktionen von den bloßen Auslösungen, bei denen das Erlebnis nur „der letzte evtl. entbehrliche Anlaß“ war, im Prinzip unterschieden, aber praktisch alle Übergänge gesehen.

Bei näherer Betrachtung dieser verständlichen Reaktion *) fallen in ihr verschiedene weitere Unterformen auf. Einmal kann die Reaktion sowohl nach Form und Inhalt dem Erlebnis *adäquat* sein. Es handelt sich hier um das einfache, in *jeder* Beziehung verständliche Reagieren eines Menschen auf irgendwelche Konflikte und Erlebnisse, das darum auch kaum abnorm zu nennen ist. Trotzdem hat der Psychiater namentlich in der Sprechstunde häufig mit ihnen zu tun, und wenn man etwa im Sinne einer „Diagnose“ sich aufzeichnen will, um was es sich in dem konkreten Falle handelt, so bleibt meist nichts anderes übrig, als das schlichte Wort „Reaktion“ zu gebrauchen. Das sind ja vielfach Fälle, in denen man auch nicht von Psychopathie reden kann, und in denen auch die Form der Reaktion weder quantitativ abnorm ist, noch sich qualitativ durch abnorme Mechanismen, wie etwa hysterische Störungen, auszeichnet. Von dieser reinen adäquaten Reaktion wird man die *inadäquate* Reaktion unterscheiden, die entweder einfach *quantitativ* abnorm sein kann, wie die reaktive Depression im üblichen Gebrauche, oder *qualitativ* in dem Sinne, daß zwar verständliche Zusammenhänge zwischen *Inhalt* des Erlebnisses und *Inhalt* der Reaktion bestehen, daß man aber die *Form* der Reaktion nicht verständlich aus dem Erlebnis ableiten kann. Eine Trennung der Verständlichkeit von Form und Inhalt ist auch hier unbedingtes Erfordernis[20]). Sowohl bei der quantitativ wie namentlich bei der qualitativ inadäquaten Reaktion wird man, wie *Bumke*[6]) mit Recht betont, immer genötigt sein, der Disposition, der Persönlichkeit, seine besondere Aufmerksamkeit zu schenken, während dies bei der reinen Reaktion kaum zu geschehen braucht. Solche qualitativ inadäquate Reaktionen mit abnormen Mechanismen sind die psychogenen Psychosen, charakterogene Psychosen im Sinne des sensitiven Beziehungswahns und ein *Teil* der psychogenen körperlichen Funktionsstörungen. In diesem Sinne ist für *Gaupp*[8]) die Hysterie eine „Reaktionsweise“.

*) Zwischen der psychischen Kausalreaktion und der verständlichen Reaktion gibt es diesen Übergang: ein Erlebnis kann in verständlicher Weise eine bestimmte, z. B. traurige, Stimmung gewissermaßen „in Schuß“ bringen. Diese kann weiterbestehen, ohne daß Inhalte noch auf jenes Erlebnis hinweisen, ja ohne daß dieses für das Bestehen der Verstimmung überhaupt noch eine erlebte Rolle spielt. Es kann sogar — z. B. im Falle eines Irrtums — der verständliche Wirkungswert des Erlebnisses wieder aufgehoben sein, und trotzdem die ausgelöste, ursprünglich verständliche, Verstimmung rein kausal bedingt fortbestehen.

Zu diesen verständlichen Reaktionen gehört endlich noch eine soweit ich sehe noch niemals beschriebene Form, die ich die „*intermittierende Reaktion*“ heißen möchte. Es ist keine Frage, daß es Reaktionen gibt, die von Zeit zu Zeit da sind und von Zeit zu Zeit fehlen. Irgendein quälendes Erlebnis, das an sich unveränderlich im Hintergrund eines Lebens steht, wird zeitweise im Sinne einer Reaktion verarbeitet, zeitweise stört es gar nicht oder kaum. Nehmen wir ein Beispiel: Eine Frau wurde von ihrem Mann vor Jahren betrogen, was zu einer lebhaften stürmischen Reaktion führte, die aber abklang und durch Verstehen und Verzeihen zur völligen Lösung kam. Von Zeit zu Zeit steigt nun dieses anscheinend überwundene Erlebnis bei der Frau wieder empor und führt zu neuen Quälereien und Verstimmungen, die auch durchaus den Charakter des quantitativ oder qualitativ Unadäquaten, des Abnormen annehmen können. Man wird nun gelegentlich, aber keineswegs immer, feststellen können, daß es wieder irgendein vielleicht ganz kleines Erlebnis auch anderen Inhaltes war, das stichwortartig das scheinbar Erledigte wieder aktualisierte. Diese intermittierenden Reaktionen, die sich vor allem bei depressiven und selbstunsicheren Psychopathen finden, zu kennen, ist deshalb so besonders wichtig, weil man solche Reaktionsschwankungen leicht mit endogenen Phasen verwechselt, in denen auch gelegentlich der Inhalt aus lange Vergangenem genommen wird. Es wäre falsch, solche intermittierenden Reaktionen als endogene Depression zu deuten, ein Fehler, vor dem die Erkennung der endogenen Depression als primäre Störung der Vitalgefühle[19]) bewahrt. Das periodische Auftreten mancher Zwangsvorstellungen und überwertigen Gedanken scheint diesen intermittierenden Reaktionen nahezustehen.

Es mag noch kurz erwähnt sein, daß es verständliche Reaktionen auch als *Überlagerung* bei vielen Psychosen gibt. Ich meine hier nicht, daß einzelne Inhalte verständlich sind, ich meine auch nicht eine Reaktion im Sinne der Anpassung und des Ausgleichs, wie man sie bei der Unterscheidung primärer und sekundärer Symptome in der Schizophrenie-Psychologie *Bleulers*[2]) findet, sondern ich meine echte, verständliche Reaktionen. Man findet sie nicht ganz selten im Beginn der Paralyse, wenn sich solche Kranke ihres Rückganges schmerzlich bewußt werden, man findet sie in ähnlichen Zusammenhängen bei Schizophrenen und insbesondere bei endogen Depressiven. Meiner Überzeugung nach ist in der endogenen Depression das meiste von dem, was in die Augen fällt, was als Psychose imponiert, so Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, nichts weiter als eine verständliche Reaktion auf den abnormen vitalen Stimmungszustand, auf die vitale, dumpf im Leibe wie eine Müdigkeit, ein Darniederliegen, ein Abgeschlagensein erlebte Traurigkeit.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Birnbaum*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **41**, 339. 1917. — [2]) *Bleuler*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig-Wien 1911. — [3]) *Bonhoeffer*, Zentralbl. f. Nervenheilk. **32**, 499. 1909. — [4]) *Bonhoeffer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**, 58. 1917. — [5]) *Bumke*, Klin. Wochenschr. **3**, 437. 1924. — [6]) *Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. München 1924. — [7]) *Emminghaus*, Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878. — [8]) *Gaupp*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **5**, 457. 1911. — [9]) *Hellpach*, Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig 1904. — [10]) *Hellpach*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **43**, 95. 1916. — [11]) *Jaspers*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **14**, 158. 1913. — [12]) *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie. 3. Aufl. Berlin 1923. — [13]) *Kahn*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**, 273. 1921. — [14]) *Kretschmer*, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918. — [15]) *Markuse*, Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **69**, 374. 1923. — [16]) *Mayer-Gross*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 584. 1922. — [17]) *Popper*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**, 194. 1920. — [18]) *Popper*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**, 61. 1921. — [19]) *Schneider*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**, 281. 1920. — [20]) *Schneider*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 323. 1922. — [21]) *Ziehen*, Psychiatrie. 4. Aufl. Leipzig 1911.

Mord nach Encephalitis lethargica.

Beitrag zur Psychologie der Postencephalitiker.

Von

Dr. A. Langen,

Oberarzt an der Anstalt des Saargebiets zu Merzig.

(Eingegangen am 1. November 1924.)

Am 5. II. 1924 wurde in einem Steinbruch bei N. im Saargebiet die Leiche eines 15jährigen Jungen gefunden; nach den Akten wurde allgemein Unglücksfall, nämlich Abstürzen einen 6—7 m tiefen Abhang hinab, als Todesursache angenommen. Bei der Orts- und Leichenbesichtigung lag die Leiche auf dem Rücken, der Kopf war bläulich, am linken Halse zeigten sich 2 kleine Merkmale (Hautabschürfungen). Auf der vor der Obduktion ausgestellten Todesbescheinigung gab der Kreisarzt als Todesursache „Verunglückung durch Sturz (Schädelbruch)" an, nach der am 6. II. 1924 in Gemeinschaft mit dem Kreisarzt von S. vorgenommenen Leichenöffnung ging das Urteil der Obduzenten dahin, daß der Tod durch Erstickung erfolgt sei: „Eine bestimmte Ursache für die Erstickung ist nicht gefunden worden, vermutlich handelt es sich um eine Folge des von uns festgestellten Status thymicus, das heißt übermäßige Entwicklung des lymphatischen Apparates." Nach dem Sektionsprotokoll fand sich an der linken Seite des Halses, 5 cm unterhalb des linken unteren Ohransatzes, eine 4 : 3 cm große Hautabschürfung und 18 mm vor dieser kleinen Verletzung nach hinten eine zweite Hautabschürfung, 3 : 2 mm groß, sonst aber keinerlei Verletzungen oder Anzeichen einer Gewaltanwendung. Bei kräftigem Körperbau und gesunden inneren Organen bot die Leiche außer wenig ausgeprägten äußeren und inneren Anzeichen für Erstickung „stärkere Fettarmut des Gekröses, das zahlreiche bis bohnengroße Lymphdrüsen enthielt", sonst nichts Besonderes.

Am 5. IV. 1924 — laut Aktennotiz war die weitere Verfolgung der Angelegenheit schon eingestellt, auch die Presse hatte lediglich im Sinne eines Unfalles von der Sache berichtet — erschien der Chauffeur E. H. aus N., geboren am 12. III. 1900, freiwillig auf dem Polizeiamt in N. und gab an, er habe am 5. II. 1924 im Steinbruch im Steinwald einen etwa 14 Jahre alten Jungen erwürgt: „Ich bin schon 3 Jahre an Kopfgrippe erkrankt und befinde mich auch heute noch in ärztlicher Behandlung bei Dr. S.; ich hatte die feste Überzeugung, daß ich, wenn ich einen Menschen umgebracht hätte, ganz bestimmt gesund würde. An dem 5. II. 1924 ging ich nun im Steinwald spazieren, der von mir Erwürgte ging vor mir her, und zwar in Begleitung von 3 oder 4 Kindern, darunter ein Mädchen im Alter von 9—10 Jahren. Der Junge sagte nun zu den anderen Kindern, ich gehe mal in den Steinbruch, darauf sagte das Mädchen, ich gehe nicht mit, ich habe Angst vor den Franzosen (die dort Schießplatz hatten). Das Mädchen und die anderen Kinder gingen darauf zurück, nur der große Junge ging in den Steinbruch. Dem ging ich nach und redete ihn an. Der Junge blieb stehen. Als ich an ihn herankam, griff ich ihn sofort am Halse und würgte ihn. Obgleich der Junge sich kräftig zur Wehr setzte, übermannte ich ihn, er wurde ohnmächtig und fiel zu Boden, nun kniete

ich mich neben ihn und hielt ihm den Hals zu, bis er kein Lebenszeichen mehr von sich gab. Nachdem ich die Überzeugung hatte, daß der Junge nicht mehr lebte, ging ich fort und ließ ihn liegen. Mit keinem Menschen habe ich über die Sache gesprochen. Ich kann nun nicht mehr schlafen, sehe den Jungen an meinem Bett stehen und werde so von meinem Gewissen verfolgt, daß ich den Entschluß faßte, mich bei der Polizei zu melden. Die „Saar- und Blieszeitung" habe ich jeden Tag durchgesehen, habe aber über den Vorfall nicht das geringste gelesen. Ich bin mir heute sowie am Tage der Tat der Tragweite, d. h. der Folgen meiner Handlung ganz bewußt."

Der aufnehmende Beamte hat unter der Selbstanzeige vermerkt: „H. macht den Eindruck eines kranken Menschen, der Blick ist verstört, auch das sonstige Aussehen. H. hat die Vorgänge ruhig und sicher erzählt und ist auch bei allen Zwischenfragen immer bei der Tatsache geblieben. Auf Vorhalt des beigefügten Bildes (Photographie der Leiche) erklärte er ruhig, ohne jegliche Erregung: „Das ist der Junge." Bei Befragung nach der Kleidung, Kopfbedeckung usw. hat er richtig geantwortet. Auch stimmten die von H. angegebenen Äußerungen des Ermordeten mit den Angaben seiner kleinen Schwester überein."

Bei seiner gerichtlichen Vernehmung am gleichen Tage wiederholte H. seine Selbstbezichtigung, die in allen Teilen richtig sei: „Ich hatte von vornherein die Absicht, den Jungen so lange zu würgen, bis er tot war." Am 1. V. 1924 blieb er dem Untersuchungsrichter gegenüber gleichfalls bei seinen Angaben und erklärte u. a., seit 3 Jahren leide er an Kopfgrippe; vom Oktober bis Dezember 1923 habe er deshalb feiern müssen. „Einige Tage vor der Tat hatte sich bei mir die Idee festgesetzt, daß ich von meiner Krankheit geheilt würde, wenn ich einen Menschen tötete." H. schilderte dann nochmals ganz sachlich und eingehend dem Richter den Verlauf der Tat. Als er von Hause gegangen sei, habe er nicht die feste Absicht gehabt, an dem Tage, wenn möglich, eine solche Tat auszuführen. „Die Absicht, den Jungen zu töten, kam über mich in dem Augenblick, in dem die Kinder kehrt machten und der Junge sagte, dann gehe er allein in den Steinbruch."

Seine Gewissensbisse hätten ihn dann zur Selbstanzeige getrieben. „Ich hatte in der Nacht Illusionen, sah den Jungen auf mich zukommen . . . ich bereue meine Tat, deren Tragweite ich jetzt übersehe, ich habe die Tat nur begangen, weil ich in dem Wahn befangen war, daß meine Krankheit durch die Tötung eines Menschen geheilt würde." Jetzt erscheine ihm der Junge zwar nicht mehr; einen durchgehenden Schlaf habe er aber infolge seiner Krankheit nicht.

Am 13. V. 1924, also 13 Tage später, richtete H. folgenden Brief aus der Untersuchungshaft an den Untersuchungsrichter, den ich auch zu seiner Charakterisierung nach der Seite der Intelligenz wortgetreu und in der Orthographie genau wiedergebe:

Werter Herr Untersuchungsrichter.

Ich muß Ihnen mitteilen, daß ich die ganze Zeit in einem Wahn lebte, der mir die Einbildung eingab, ich sei der Mörder gewesen. Nun bin ich jedoch zu der Erkenntnis gelangt, daß ich in Wirklichkeit gar nicht der Mörder bin. Und zwar bin ich zu der Erkenntnis gelangt durch einen Traum, welcher mir in der Nacht zum 3—4 passierte. Mir träumte, ich stand vor dem Steinbruch und sah wie der Bursche denselben betrat, ich folgte ihm ein paar Schritte und wandte mich dann dem Abhange zu, den ich erkletterte, oben angelangt hörte ich bald darauf einen halblauten Schreckenschrei, auf welchen hin ich zum Abhang hinunter blickte. Ich sah da ein Mann, welcher dem besagten Burschen den Hals zudrückte, da war mein Traum zu Ende. Mir aber fiel es wie Schuppen von den Augen, daß ich gar nicht der Mörder gewesen, sondern jener Mann, von dem ich nachfolgend eine Beschreibung angeben werde soweit es mein Gedächtnis vermag.

Nun will ich eine wahrheitsgetreue Schilderung jenes Vorfalles abgeben, soweit wie uns mein Traum brachte, ist alles gute Wahrheit, von dem Moment an, wo ich sah, daß der Mann den Burschen am Hals gepackt hielt, war ich wie gelähmt ich wollte schreien, ich konnte nicht, ich wollte eine Bewegung machen, ich konnte nicht, Ich sah wie der Junge ohnmächtig wurde und zu Boden fiel. Ich sah weiter wie der Mann auf ihn kniete und weiterwürgte, dann ließ er ihn liegen und verließ fluchtartig den Platz. Ich verließ den Abhang auf den ich lediglich geklettert war um mir einen graden Stock zu schneiden und besah mir den Burschen. Derselbe war tot. Da verließ ich auch den Platz und als ich aus dem Walde kam sah ich den besagten Mann auf dem Wege nach Wellesweiler zu eilen. In mir aber hatte sich die Idee festgesetzt ich sei der Mörder gewesen, wahrscheinlich weil ich zuletzt an der Leiche des Ermordeten gestanden hatte. Besagter Mörder trug einen braunen Anzug u. braune Schuhe einen hellgrünen Hut mit dunkel grünem Bande und ein schwarzsamtenes Vorhemd. Er trug einen dunklen Schnurrbart, dunkle Kotteletten, dunkle Augen und an den Ohren Ringe, von dem einen Auge bis zum Kinn zog sich eine breite Narbe. Das ist die reine lautere Wahrheit wie ich sie nur anzugeben vermag.

Achtungsvoll E. H.“

Der bei den Akten befindlichen Abschrift des Krankenblattes der Nervenheilstätte Roderbirken der Versicherungsanstalt der Rheinprovinz, wo H. vom 16. VIII. 1922 bis 27. X. 1922 unter der Diagnose: „Folgen von Encephalitis lethargica“ untergebracht war, entnehme ich, daß H. Weihnachten 1920 (1921!) an Grippe mit Schlafkrankheit gelitten habe. Er habe während der Krankheit gearbeitet, sei aber sozusagen im Gehen und Stehen eingeschlafen. Schlaflosigkeit, Schmerzen im Magen und leichte Herzbeschwerden, die sich allmählich verstärkt hätten, seien aufgetreten und geblieben, dagegen keine Kopfschmerzen. Aus dem in R. erhobenen Befund hebe ich hervor: „Mittelkräftig, ausreichend genährt, Haut und Gesichtsfarbe etwas blaß. Schleimhäute wenig durchblutet. Pastöses Aussehen, maskenartiger, unbeweglicher Gesichtsausdruck. Internusschwäche beiderseits, sonst Augen o. B. Zunge stark belegt, gerade aber zitternd herausgestreckt, Würgreflex fehlt, Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Geringes Nachröten der Haut. Ganz geringes Lidflattern und Zittern der Hände, sonst neurologisch ohne krankhaften Befund. Herztöne etwas paukend, Herzaktion leicht unregelmäßig, Blutdruck nach *Riva-Rocci* 115/60 mm Hg. — Psychisch: Leidender müder Ausdruck, Affektlosigkeit, monotone Sprechweise, depressive Stimmung, langsame, gehemmte Bewegungen, mäßige Intelligenz, Merkfähigkeit nicht vermindert.“ Im Verlauf der Behandlung habe sich H. infolge seiner Abulie zuerst sehr schwer beweglich erwiesen, eine Beeinträchtigung der Intelligenz sei nicht festzustellen gewesen, wohl aber eine gewisse Schlagfertigkeit: „Lag am liebsten auf dem Bett und las Karl May. War nicht zu einer Betätigung zu bewegen. Anfangs seiner Umgebung gegenüber ziemlich teilnahmslos, zeigte er später mehr Interesse und konnte auch länger lesen. Bei der Entlassung erklärte er, er habe immer die Sucht, zu liegen, sonst fühle er sich wohl. Sich selbst überlassen, bekommt er wieder einen starren Gesichtsausdruck. Mehr als $^1/_3$ erwerbsfähig.“

Unter dem 18. VIII. 1923 stellte der Nervenarzt Dr. M. aus S., dem H., der sich zum Zwecke der Wiedererlangung seiner früheren Tätigkeit bei ihm vorstellte, das Zeugnis aus, daß die Hirngrippe (Epidem. Enceph.), die H. offenbar durchgemacht habe, abgeklungen und die Arbeitsfähigkeit wiederhergestellt zu sein scheine; er empfehle probeweise Einstellung auf $^1/_4$ Jahr: „Auffallend stilles Verhalten, etwas maskenartiges Gesicht, weite Lidspalten, an Mitbewegungen armes

Verhalten, der rechte Arm pendelt beim Gehen weniger, erhöhte Kniesehnenreflexe" stellte Dr. M. in seinem Zeugnis noch fest.

Unter dem 18. IV. 1924 bescheinigte der praktische Arzt Dr. S., daß H. seit Jahren wegen Folgezuständen von Enceph. leth. in seiner Behandlung stehe. „Da diese Krankheit mit mehr oder weniger schweren pathologischen Veränderungen der Gehirnsubstanz einherzugehen pflegt, so halte ich es für möglich, daß H. die Tat in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit begangen hat."

Aus den Zeugenaussagen entnehme ich den Angaben des K. B., unter dem H. während des Krieges auf dem Eisenwerk in N. arbeitete, daß H. ein ruhiger, fleißiger, zuverlässiger, williger Arbeiter gewesen sei, der nie Widerrede gegeben. Sein eigenartig gedrücktes, wenig kameradschaftliches Wesen sei in den letzten Jahren aufgefallen. Gewöhnlich habe er für sich allein gesessen und in ein Loch gestarrt, daß aber deshalb die Zurechnungsfähigkeit des H. vermindert gewesen sei, habe er nicht beobachten können. Der Bruder dieses Zeugen, Hüttenmeister B., bekundete, H. habe nach dem Kriege noch seine Prüfung als Chauffeur gemacht und 2 Jahre einen Lastwagen geführt. Von Januar 1922 an habe er öfters krank gefeiert. Er habe ein krankhaftes Aussehen gehabt, weshalb er — Zeuge — ihm gesagt habe, er solle zum Arzt gehen und sich auskurieren lassen. H. habe schlecht ausgesehen und den Eindruck eines Leidenden gemacht; auf seine Zurechnungsfähigkeit habe er nicht geachtet.

Der Chauffeur St. gab an, H. sei von März 1919 bis Herbst 1920 mit ihm als Begleitmann gefahren, er habe den besten Eindruck auf ihn gemacht. Später sei er weniger mit ihm zusammengekommen. Als er ihn in der letzten Zeit wiedergesehen, sei ihm sein krankhaftes Aussehen aufgefallen, desgleichen sein Benehmen; unbeobachtet habe er wie geistesabwesend dagestanden und in ein Loch gestiert, angerufen, sei er zusammengefahren und dann für kurze Zeit bei der Sache gewesen: „Ich hatte das Empfinden, der Kerl ist nicht ganz normal." Der Chauffeur G. bekundet, er sei etwa $1^1/_2$ Jahre Beifahrer bei H. gewesen, sein Verhalten sei ihm seit Weihnachten 1921 aufgefallen. „Er beschwerte sich öfters bei mir und sagte, er sehe alles doppelt, es ist mir erinnerlich, daß er sich ein Auge zugebunden hat." Überall sei er bei Naturheilkundigen in Behandlung gewesen, habe viel über Schlaflosigkeit (nachts!) geklagt, „so daß ihm selbst über der Fahrt die Augen zufielen". Seit August oder September 1922 sei er — Zeuge — kaum noch mit H. zusammen gewesen. Bedeutungsvoll erscheint die Aussage der Ehefrau des Beklagten. Im September 1919 habe sie sich mit H. verheiratet, die Ehe sei die ersten Jahre recht glücklich gewesen, weil H. sich sehr besorgt um sie und die Kinder gezeigt habe. Die erste Änderung in seinem Verhalten sei nach der Geburt des zweiten Kindes — 17. VII. 1922 — aufgefallen. Während er bei der ersten Geburt alle Hilfsbereitschaft an den Tag gelegt habe, habe er sich seit der Zeit immer weniger um die Familie gekümmert, er habe nichts mehr von seinen Trinkgeldern wie früher gekauft und mit nach Hause gebracht. Seine ersten Klagen seien gewesen, daß er doppelt sehe, auch habe er deshalb eine Augenbinde getragen. Ohne Schlafpulver habe er überhaupt nicht mehr geschlafen, oft sei er des Nachts aufgestanden und fortgegangen, morgens habe er dann nicht aufstehen und arbeiten können; öfters habe er ihr erzählt, daß er auf dem Auto eingenickt sei. „Die Krankheit wurde immer schlimmer, schon über 1 Jahr lag er teilnahmslos auf dem Liegesofa oder im Bett, sein Blick war von Zeit zu Zeit starr, auch blickte er stets in ein Loch. Wenn ich ihn dann ansprach, zuckte er stets zusammen und war auch für einen Augenblick wieder ein anderer, dies dauerte jedoch nur ganz kurze Zeit. Dann saß er wieder teilnahmslos da. Im letzten halben Jahr verschlimmerte sich sein Zustand zusehends, so mußte ich ihn waschen, anziehen, ja sogar ihm beim

Essen behilflich sein. Während er sonst in bezug auf Körperpflege und Kleidung sehr peinlich war, hat er nun nicht die geringste Sorgfalt mehr darauf verwandt. Er wäre ungewaschen und halb angezogen fortgegangen. Er ging wenig aus dem Haus und mußte ich ihn sozusagen hinaustreiben. Er hat alles versucht, um gesund zu werden, wo er sich überall behandeln ließ, kann ich nicht sagen. Von der Tat hat er mir nichts erzählt. Meine feste Überzeugung ist, daß mein Mann geistig nicht mehr normal ist, die Tat habe ich ihm allerdings nicht zugetraut."

Über den Vater des Angeklagten enthalten die Akten 2 Gutachten aus Universitätskliniken vom Jahre 1908 und 1911, aus denen hervorgeht, daß der Vater ein schwachsinniger, minderwertiger Mensch ist; letzteres Gutachten nahm bei ihm noch progressive Paralyse an. Unter dem 10. V. 1924 berichtet die Polizeiverwaltung N., daß sie von einer Vernehmung der Eltern des Angeklagten Abstand genommen habe, weil der Vater ein notorischer Trinker sei, der längere Zeit auf der Trinkerliste stand und geistig so minderwertig sei, daß eine Verhandlung nicht mit ihm geführt werden könne; auch mit der Mutter sei nicht zu verhandeln, da sie unter religiösen Wahnvorstellungen leide und 1902 einige Zeit in einer Irrenanstalt gewesen sei.

Bei einer Anfrage an die Hütte in N. gab diese an, daß H. vom 15. VIII. bis 28. X. 1922, vom 5. IX. bis 31. XII. 1923 und vom 7. I. 1924 ab wegen Encephalitis (Gehirngrippe) krank gefeiert habe. „Nach Beendigung der ersten Krankfeierzeit wurde er als Wagenbegleiter beschäftigt und nachdem sich sein Zustand weiter verschlechtert hatte, vom 1. I. 1924 bis 7. I. 1924 als Hilfsarbeiter."

Am 13. V. 1924 stellte der Gefängnisarzt Antrag aus § 81 Str. P. O., am 24. VI. 1924 wurde H. daraufhin in hiesige Anstalt übergeführt, wo er sich zur Zeit noch befindet. Nach den Akten ist H. nicht vorbestraft.

Der Pfarrer, der ihn konfirmierte, antwortete auf Anfrage des Ref., daß ihm an H. früher nichts Besonderes aufgefallen sei. Von seinen Verwandten sei er ihm als ruhiger, ordentlicher Mensch geschildert worden. Der Leiter der Volksschule, die H. besuchte, schickte sein Entlassungszeugnis aus Klasse I. Fleiß, Ordnung, Aufmerksamkeit und Betragen hatte er „recht gut", „Schulbesuch gut", von den Fächern hatte er in Aufsatz, Geschichte, Erdkunde, Naturkunde und biblische Geschichte „recht gut", in allen anderen Fächern „gut". H. sei ein begabter, fleißiger und braver Schüler gewesen, der von jedem seiner Lehrer geschätzt worden sei. Rektor B. habe öfters geäußert, es sei schade, daß er in so trauriger häuslicher Umgebung aufwachsen müsse. Aufgefallen sei er schon in der Schulzeit durch sein abgeschlossenes, in sich gekehrtes Wesen, immer habe er eine ernste Miene gemacht und kaum gelacht. An keinen Mitschüler habe er sich enger angeschlossen und keinen rechten Freund gehabt, an Jugendstreichen habe er sich nicht beteiligt, sei aber doch wegen seiner Verträglichkeit und Gutmütigkeit gut gelitten gewesen. Sehr viel habe er gelesen, darunter viel Schundliteratur. Nach der Schulzeit habe er sein „Einsiedlerleben" fortgesetzt und besonders ein behagliches Heim geliebt. Auf der Arbeitsstätte sei er als ruhiger, fleißiger Mensch bekannt.

H. legte während der 6wöchigen Beobachtung hier in monotoner Weise stets das gleiche stille, steife, starre, aber im übrigen geordnete Wesen an den Tag, unangeredet, sprach er so gut wie kein Wort, das Wenige halblaut in gleichem Tonfall, niemals verlor sein Gesicht den starren, maskenhaften Ausdruck. Seine Haltung war dauernd kraftlos, schlaff und leicht gebeugt, nur selten führte er langsam steife Bewegungen aus, selbst der Lidschlag erfolgte auffallend selten. Seine Stimmung war dauernd gedrückt. Als er nach der Aufnahme gebadet wurde, gab er an, er sei teilweise gelähmt und könne sich deshalb nicht selbst waschen, das erste Mittagessen nahm er noch allein, wenn auch in halb liegender Stellung

und sehr langsam und zitternd, abends ließ er sich mit dem Löffel füttern, wollte das auch beim Arzt durchsetzen und auch gewaschen werden, was ihm aber verweigert wurde. Darauf wusch er sich 2 Tage gar nicht, dann ging er dazu über, sich mit dem Handtuch durchs Gesicht zu fahren; schließlich aß er allein, wenn auch in der oben geschilderten erschwerten Weise, tageweise wurde er kaum oder gar nicht damit fertig und klagte auch über Speichelfluß, der ihn behindere. Aus- und Anziehen besorgte er selbst, aber sehr langsam und schwerfällig, er fuhr auch dabei oft daneben, z. B. mehrfach mit dem Bein neben das Hosenbein. Am 6. VII. wurde beobachtet, wie er längere Zeit Bewegungsübungen mit dem linken Arm ausführte, über dessen Steifigkeit er geklagt hatte. Seit dem 12. VII. stundenweise mit in den Garten genommen, schlich er dort mit gesenktem Kopf umher oder hockte auf einer Bank, an der Unterhaltung oder gar dem Spielen der anderen beteiligte er sich nicht, höchstens daß er auf eine Frage eine kurze, aber stets sachliche, Verständnis verratende Antwort gab. Überhaupt machte er bei näherem Zusehen keineswegs den Eindruck eines geistesschwachen Menschen, wohl den eines schwer organisch Kranken; er achtete offenbar darauf, was um ihn vorging, wenigstens zeitweise, stundenlang lag er aber auch starr, ohne sich zu bewegen, auf dem Rücken im Bett und starrte mit weitgeöffneten Augen, deren Lider sich fast gar nicht bewegten, an die Decke. Um seine Gesundheit war er offenbar recht besorgt, als er nach einem Mückenstich eine kleine entzündliche Schwellung hatte, meldete er sich selbst damit, eine gewisse Neigung zu Stuhlverstopfung übertrieb er offenbar. Bis zum 24. VII. schrieb er keine Zeile an seine Frau oder sonstige Angehörige, als R. ihn fragte, ob er Papier haben wolle, erklärte er, er könne so schlecht schreiben, war dann aber bereit dazu. Sehnsucht, Verlangen nach seiner Frau oder sonst jemand äußerte er mit keinem Wort, auf Befragen danach meinte er: „Doch, sie scheint aber nicht zu kommen.“

Bei allen Unterredungen klar, ruhig — wenigstens äußerlich — und sachlich erwies er sich schon bei der Aufnahme völlig orientiert, auch über den Zweck seiner Überweisung hierher, es solle festgestellt werden, ob er „normal“ sei. (Was denken Sie darüber?) „Ich halte mich für geistig normal.“ (Für geistig ganz gesund?) „Ja.“ (Für überhaupt ganz gesund?) „Nein.“ (Was fehlt Ihnen denn?) „Ich leide an den Folgen von Gehirngrippe.“ (Wessen sind Sie angeklagt?) „Daß ich den Burschen ermordet hätte.“ (Ist das so?) „Nein.“ (Sie haben doch eingestanden?) „Ja.“ (Wie kamen Sie dazu?) „Ich handelte in der Einbildung.“ Aufgefordert, anzugeben, wie er zu der falschen Selbstbezichtigung gekommen und wie sich die Sache tatsächlich verhalten habe, berichtet er ganz im Sinne des vorher zitierten Briefes an den Untersuchungsrichter, dabei fiel nicht nur mir, sondern, unabhängig davon bei anderer Gelegenheit noch einem anderen Arzt der Anstalt auf, daß er seine Darstellung, wie er nur Augenzeuge der Tat gewesen, in für seine Verhältnisse fließender, offenbar überlegter, wie auswendig gelernter Weise in jedesmal fast gleichen Redewendungen, stellenweise mit den gleichen Worten, vorbrachte. Auf den Gedanken, daß er der Mörder sei, sei er wohl gekommen, weil er zuletzt bei der Leiche gewesen sei. Trotzdem er durch den Schreck beim Anblick der Tat nach seiner Angabe wie gelähmt war, so daß er sich weder bewegen noch habe rufen können, schilderte er das Äußere des Mörders genau, wie im Brief an den Untersuchungsrichter angegeben bis in alle möglichen Einzelheiten. Immer wieder fiel im Verlauf weiterer Unterredungen mit ihm auf, wie sachlich und gewandt er sich ausdrückte, man hatte öfters den Eindruck, nicht einen Mann seines Werdeganges, sondern einen Gebildeten vor sich zu haben. Außer seinem Vater solle auch sein Großvater mütterlicherseits getrunken haben. Er selbst sei in der Schule gut mitgekommen, habe leicht gelernt und die oberste Klasse durchgemacht. Vom 14.—15. Jahre sei er seinem Wunsch gemäß zu einem

Optiker in die Lehre gegangen, nachdem sein Bruder gefallen, habe er schneller verdienen müssen und deshalb bis 1918 in N. auf dem Werk Granaten gedreht. Dann, Chauffeur geworden, sei er bis 1920, wo er die Prüfung als Lastwagenführer bestanden, Beifahrer gewesen. 1919 habe er seine 8 Jahre ältere spätere Frau geschwängert und deshalb heiraten müssen, seine Ehe sei glücklich. Von jeher ruhig, still und in sich gekehrt, sei er aber bis zu seiner Erkrankung an Gehirngrippe Ende 1921 zufrieden und gesund gewesen. Mit hohem Fieber und Doppeltsehen habe die Krankheit begonnen, nach $^1/_4$ Jahr habe sich sein Zustand etwas gebessert, nur habe er nachts sehr schlecht geschlafen und immer Adalin genommen. Trotzdem es ihm sehr schwer gefallen sei, habe er weiter als Chauffeur gearbeitet, mehrmals sei er auf dem Wagen eingeschlafen. In die Heilstätte geschickt habe die dort erzielte geringe Besserung nicht angehalten, deshalb habe man ihn nach seiner Rückkehr nur noch als Begleitmann fahren lassen, wodurch er 1 Fr. am Tag weniger verdient habe. Um seinen alten Dienst wiederzubekommen, habe er sich im Sommer 1923 von Dr. M. in S., dem er seinen Zustand günstiger dargestellt habe, als er gewesen, ein Zeugnis ausstellen lassen. Herbst 1923 habe er sich aber wieder krank melden müssen, „weil ich allmählich immer steifer wurde". Deshalb sei auch seine Stimmung immer gedrückter geworden. Nach 3 monatigem Feiern habe er am 1. I. 1924 wieder zu arbeiten versucht, nach wenigen Tagen aber wieder aufhören müssen, weil er immer steifer und gedrückter geworden sei. (Worüber Gedanken gemacht?) „Über die Zukunft." (Wieso?) „Was aus mir würde." (Auch Sorge um jemand anderes gehabt?) — Schweigt. — Er habe zu zweifeln angefangen, ob er jemals wieder besser werde. (Was denken Sie jetzt darüber?) „Daß ich eines Tages ganz steif werde und mich nicht mehr rühren kann." (Warum das gleich?) „Weil ich merke von Tag zu Tag, wie ein Glied nach dem anderen versagt." (Sie können doch alle Glieder bewegen!) „Aber nur langsam." (Schmerzen?) „Nein." (Unangenehmes Gefühl?) „Kopf als benommen." (Gehen viele Gedanken in Ihrem Kopf herum?) „Ich habe ziemlich viel Gedanken." (Woran?) „Die Krankheit und meinen augenblicklichen Zustand." (Was meinen Sie mit letzterem?) „Meine Gerichtssache." (Wie steht die?) „Ziemlich schlecht." (Glaubt man Ihnen nicht?) „Ja." (Weshalb nehmen Sie das an?) „Weil ich mich zuerst so positiv beschuldigt habe." (Wie haben Sie auch so genaue Angaben machen können?) „Weil ich zugesehen habe."

Als Ref. ihn nochmals den Hergang berichten ließ, tat er das wieder in der vorn charakterisierten Weise, dabei hatte man den Eindruck, daß er nicht gerne davon sprach, wenn es auch schwer zu sagen ist, was in H. vorging, da er steif, sein maskenhaftes Gesicht nicht verziehend, dasaß und fast dauernd vor sich hin stierte. Bei Beginn der Darstellung der Mordszene hatte Ref. den sicheren Eindruck, als ob ein leichtes Zucken über sein Gesicht gehuscht wäre, das scheinbar noch bleicher wurde. (Weshalb haben Sie Ihrer Frau nichts davon erzählt und die Polizei nicht benachrichtigt?) „Ich habe mir eingebildet, ich wär' es selbst gewesen, da konnt' ich mich doch nicht selber anzeigen." (Wie kamen Sie zu der Annahme?) „Ich denke, weil ich zuletzt bei der Leiche war." (Warum später selbst angezeigt?) „Weil ich von Gewissensbissen geplagt war und den Toten nachts gesehen habe, der auf mein Bett zukam." (Wann zu der Erkenntnis gekommen, daß nicht der Täter?) „Während der Untersuchungshaft." (Wodurch?) „Durch einen Traum." — Berichtete darüber im Sinne des Briefes an den Untersuchungsrichter. Jetzt habe er Ruhe vor dem Toten und mache sich nur Gedanken über seine Krankheit und das Gerichtsverfahren. — Ein erster Versuch des Ref., den H. dadurch zum Geständnis zu bringen, daß er ihm die Unwahrscheinlichkeit seiner Darstellung darlegte und betonte, auf seine Krankheit müsse Rücksicht genommen werden, blieb ohne Erfolg.

10 Tage später, am 17. VII., nachdem Ref. im Verlauf weiterer Beobachtung die feste Überzeugung gewonnen hatte, daß er für Anwendung des § 51 eintreten müsse, setzte er dem H. auseinander, aus welchen Gründen kaum daran zu zweifeln sei, daß er der Täter sei, daß aber die Tat offenbar die Folge seiner schweren Gehirnerkrankung sei und daß er, Ref., deshalb dafür eintreten würde, daß er nicht vom Gericht verantwortlich gemacht werde — Ref. wollte unter allen Umständen hinter die psychologische Genese der Tat kommen. — Daraufhin erfolgte, wie erwartet, prompt glattes Geständnis. Ref. versuchte dem H. dann noch einzuschärfen, wie sehr es jetzt in seinem Interesse liege, auch hinsichtlich der Einzelheiten die ungeschminkte Wahrheit zu sagen, damit Ref. sich ein Bild vom Zustandekommen der Tat machen könne. (Haben Sie wirklich die Tat nur begangen, weil Sie dachten, Sie würden durch die Tat gesund?) „Ja.“ (Dachten Sie, daß dann Ihre Steifigkeit besser und Ihr Gefühl wieder lebhafter würde?) „Das weiß ich nicht, meine Frau hat als gesagt, ich müßt' mal einen tüchtigen Schrecken bekommen, dann würd' es wieder besser.“ Dadurch sei er auf den Gedanken gekommen, er müsse sich einen solchen Schrecken, eine solche Aufregung verschaffen. (Haben Sie überlegt wie?) „Ja, sonst hab' ich keinen Ausweg gefunden.“ — Auf Frage des Ref. meinte er, es sei möglich, daß er durch Zeitungslektüre auf gerade solche Tat verfallen sei, einem Erwachsenen habe er sich nicht gewachsen gefühlt. Wohl habe er mit Gedanken zu kämpfen gehabt, daß das verboten sei. „Aber das Verlangen nach Gesundheit war stärker.“ (Ist Ihnen der Entschluß schwer gefallen?) „Sehr schwer.“ Eine Zeitlang habe er nicht gewußt, ob er so etwas tun solle oder nicht und sei deshalb oft in Aufregung gewesen, seine Frau habe ihm aber nichts angemerkt, weil er, wie auch jetzt, von seiner Aufregung nichts zeigen könne; oft habe er deshalb nicht geschlafen. Schließlich habe er auch überlegt, wie er die Tat ausführen könne. Da er seines Zustandes wegen oft allein spazierengegangen sei, sei ihm schon mal jemand allein begegnet, da habe er sich gesagt, daß das eine Gelegenheit sei. (War der Entschluß zur Tat bei Ihnen zuletzt ganz fest?) „Nein, ich war immer noch wankend.“ (Auch am Tage der Tat?) „Ja.“ Er sei nicht an dem Tage der Tat in den Wald gegangen mit dem festen Entschluß, heute benutzt du sich bietende Gelegenheit, sondern auch an dem Morgen habe er „halb gewollt und halb auch nicht“. Als sein Opfer sich von den anderen Kindern getrennt habe, sei ihm der Gedanke gekommen, jetzt hättest du die Gelegenheit. (Zustand und Gefühle zu der Zeit beschreiben!) „Es ist mir warm geworden.“ (Wodurch?) „Vor Aufregung.“ (Und was noch?) „Dann hab' ich den Entschluß gefaßt.“ (Und wie war es Ihnen dann?) „Dann hab' ich ein Gefühl von Erleichterung gehabt, weil ich aus den Zweifeln und der Unruhe heraus war.“ (Sind dann keine Bedenken mehr in Ihnen aufgetaucht?) „Die waren wie weggeblasen.“ Betonte dann nochmals, daß mit dem Fassen des Entschlusses alle Unruhe von ihm gewichen und er sich erleichtert gefühlt habe, auch sei er während der Zeit, in der er hinter dem Jungen her in den Steinbruch gegangen sei, in seinem Entschluß nicht mehr wankend geworden. Zuerst habe er ihn gefragt, wo es hier hingehe und als er näher herangekommen gewesen, ob es keinen Ausweg aus dem Steinbruch gebe. Währenddessen habe er den Jungen erreicht und dann plötzlich am Halse gefaßt. „Der Junge hat sich nicht gewehrt, ich hab' ihn gleich richtig gepackt.“ (Später hat er sich doch gewehrt?) „Ja, da war er ohnmächtig geworden, da hat der Lebensinstinkt ihn nochmal zur Abwehr getrieben.“ Der Junge sei auf den Rücken gefallen, er habe sich neben ihn gekniet und nicht losgelassen, bis er schlaff und tot gewesen. (Was haben Sie während der Tat gedacht und gefühlt?) „Ich hab' mir gedacht, jetzt mußt du es fertigbringen, sonst ist alles verloren.“ (Wieso?) „Ich dachte, wenn du jetzt den Jungen losläßt, ist die Gelegenheit vorbei.“ (Was für Gefühle hatten Sie

dann, als die Tat geschehen war?) „Da hatt' ich ein Gefühl von Erleichterung, daß ich die Sache endlich hinter mir hatte." (Wieso?) „Der Gedanke hat mich gedrückt, daß ich so etwas ausführen müßte." (Haben Sie dann nicht gleich Angst, Schrecken oder Reue verspürt?) „Nein." Das Gefühl des Zwanges sei stundenweise schon vor der Tat vorhanden gewesen, dann seien wieder Bedenken gekommen. (Was haben Sie weiter nach der Tat gemacht?) „Dann bin ich ruhig weggegangen." Erst als er schon ein Stück auf dem Nachhausewege zurückgelegt gehabt habe, habe ihm seine Tat angefangen leid zu tun. Er habe sich dann überlegt, daß er sie bei der Polizei eingestehen wolle. (Warum nicht getan?) „Ich hab's immer auf die lange Bank geschoben." (Warum?) „Ich wollt' mir noch eine kleine Frist schenken, ob ich vielleicht noch anderen Gedankens würde." (Was haben Sie dann nach der Tat über deren Erfolg hinsichtlich Ihrer Gesundheit gedacht?) „Ich fing an zu zweifeln, schon auf dem Nachhausewege." (Wie hatten Sie sich die Besserung bzw. ihr Eintreten gedacht?) „Plötzlich." (Ist keine Angst vor der Strafe in Ihnen aufgetaucht?) „Nein." (Sicher nicht?) „Nein." (Was haben Sie dann gedacht, was Sie für eine Strafe bekämen?) „Ich dachte, daß es, wenn es herauskäme, als Mord aufgefaßt würde und ich bekäme etwa 10 Jahre Zuchthaus." (Haben Sie denn davor keine Angst gehabt?) „Ich hab' mir das leichter vorgestellt." (Sie haben wohl in der Untersuchungshaft gemerkt, wie schwer das ist?) „Ja." (Haben Sie nicht daran gedacht, daß Sie hingerichtet werden könnten?) „Da hab' ich nicht dran gedacht, ich hab' in der Zeitung schon gelesen, daß Mörder mit 12 Jahren Zuchthaus bestraft wurden und da hab' ich abtaxiert." Erst im Gefängnis sei ihm der Gedanke gekommen, daß ihm was geschehen könnte. „Es wurde mir als zugerufen von Gefangenen: ‚Das kost' dich den Kopf.'" (Waren Sie allein in einer Zelle?) „Ja." (Wie haben die Gefangenen das dann gemacht?) „Durch die Tür haben sie gerufen." (Haben Sie das gesehen?) „Nein." (Haben die sonst nichts gerufen?) „Nein." Die Stimmen seien sehr deutlich und natürlich gewesen, gehört habe er sie nur bei Tage im wachen Zustande; die Gefangenen müßten von seiner Tat wohl von anderen gehört haben, er selbst habe niemand im Gefängnis davon erzählt. (Haben Sie dort sonst noch schreckhafte Erlebnisse gehabt?) „Nein." (Nichts gesehen, Gestalten oder Gesichter?) „Nein, nur einmal kam es mir vor, als ob ich Augen am Schlüsselloch sähe." (Hat man Sie verfolgt, Ihnen Gift ins Essen getan oder Sie sonstwie zu vernichten gesucht?). „Nein." Auch den Ermordeten habe er nicht in der Zelle gesehen, nur in den ersten 14 Tagen nach der Tat sei der ihm im Traum erschienen, aber verschwunden, wenn er erwacht sei. Daß die Tat herauskommen werde, habe er nicht angenommen, nur um sein Gewissen zu erleichtern, habe er das erste Geständnis abgelegt.

6 Tage später wieder vorgenommen, erklärte H. auf die absichtliche Frage des Ref., ob er bei seinen letzten Angaben bleibe oder ob ihm das eine oder andere nachträglich als Irrtum bewußt geworden sei: „Herr Doktor, ich hab' Ihr Vertrauen schwer mißbraucht, ich hab' Ihnen was vorgeschwindelt, ich war der Mörder gar nicht gewesen." (Weshalb haben Sie mir das dann zugestanden?) „Weil ich mir wollte die Straffreiheit des § 51 sichern." (Durch das Geständnis?) „Durch das Geständnis." Er habe gedacht, wenn er das sage, was Ref. ihm nahegelegt habe, wenn er gestehe, werde Ref. den § 51 anwenden. Die Einwendungen des Ref., daß er ihm doch gesagt habe, daß er seiner Krankheit wegen für Anwendung des § 51 eintreten würde, und daß es dabei keine Rolle spiele, ob er gestehe oder nicht, blieben ohne Wirkung. H. kam wieder mit der alten Schilderung, daß er dem Mord vom Rande des Steinbruches aus zugesehen habe, daß er nach dessen Vollendung zur Leiche heruntergeklettert sei und daß dadurch, daß er zuletzt bei ihr gewesen sei, in ihm die Einbildung entstanden sei, daß er

der Täter sei. Das Aussehen des Mörders sei ihm erst nachträglich wieder eingefallen. Als Ref. ihm nochmals darlegte, weshalb sein Widerruf unwahrscheinlich sei und ihm erklärte, daß er dadurch bis zu einem gewissen Grade die Wirksamkeit des Gutachtens, das darlegen werde, daß die Tat die Folge der Krankheit sei, abschwäche, schwieg er, offenbar mit sich kämpfend, einige Augenblicke, stieß dann aber doch auf die Frage, ob er nicht doch der Täter sei, zum ersten Male mit leicht gehobener, gepreßter Stimme ein „Nein“ heraus.

Am folgenden Tage verlangte er den Ref. zu sprechen, fragte, ob Ref. mit seiner (des H.) Frau Rücksprache genommen habe, er hatte darauf geschlossen, weil Ref. Aussagen der Frau aus den Akten benutzt hatte. Hatte bis dahin weder an die Frau noch an sonst jemand aus seiner Familie geschrieben oder auch nur zu schreiben verlangt, als Ref. ihm Papier anbot, meinte er zuerst, er könne zu schwer schreiben, trotzdem dazu aufgefordert, schrieb er am gleichen Tage, ganz sauber und leserlich, einen ganz geordneten, stilistisch und orthographisch sehr ordentlichen Brief nach Hause, in dem er seinen Aufenthalt hier lobte und um Besuch bat. Nach dem Verhältnis zu seiner Frau gefragt, gab er zu, daß er nicht mehr die Liebe empfinden könne wie früher, sein Gefühl sei überhaupt nicht mehr wie früher.

Ref. hatte während der Unterredung den Eindruck, als ob er unsicher wäre und etwas auf dem Herzen hätte; er kam, wie für passende Gelegenheit beabsichtigt, deshalb jetzt schon nochmals auf die Tat und setzte ihm nochmals auseinander, daß er der zweifellos bestehenden Krankheit wegen für Anwendung des § 51 eintreten werde, ob H. gestehe oder nicht; er, Ref., sei auch bereit, ihm den Passus des Gutachtens vor Abgehen zu zeigen. Daraufhin erfolgte wieder das Geständnis, daß er der Täter sei. Sein dem Ref. gemachtes erstes Geständnis habe er nur widerrufen aus Angst, Ref. habe ihn nur hereinlegen wollen. Jetzt nochmals dringend aufgefordert, die volle Wahrheit über die Tat und seine Motive dazu zu sagen, blieb er bei seiner mir gegebenen Darstellung. Die Tat sei ein letztes verzweifeltes Mittel gewesen, sich von der Krankheit zu befreien. Er habe den Ermordeten vorher nicht gekannt und niemals etwas mit ihm oder jemand aus seiner Familie zu tun gehabt; an Geld habe er nicht denken können, von geschlechtlicher Aufregung habe er bei der Tat keine Spur empfunden, keine Erektion dabei bekommen. Sein Geschlechtsleben sei überhaupt stets ganz normal gewesen. Nach der Tat habe er sich nicht viel darum gekümmert, das heißt in dem Sinne, daß er nicht nach den Folgen geforscht habe, nur in der Zeitung habe er nachgesehen, aber nichts gefunden. Allerdings sei ihm etwa 14 Tage lang, wie vorher beschrieben, der Tote nachts erschienen, auch habe er Reue über seine Tat empfunden. Schließlich habe er gedacht, es würde ihm leichter ums Herz, wenn er sich anzeige. Das habe er dann auch getan. Bestraft sei er noch nicht, besonders auch nicht wegen Mißhandlung; an Schlägereien sich zu beteiligen, sei nicht seine Art gewesen.

Die am 31. VII. zum Besuch erschienene Frau gab, bevor sie zu ihrem Mann kam, an, er sei vor seiner Erkrankung stets ein sehr ruhiger, ihr sogar zu ruhiger, harmloser, gutmütiger Mensch gewesen, der sehr gut für sie gesorgt habe. Nach seiner Erkrankung habe letzteres nachgelassen, ein Nachlassen seiner geistigen Fähigkeiten habe sie aber nicht gemerkt, er sei nur immer steifer und gedrückter geworden. Die Selbstanzeige sei ihr ganz überraschend gekommen, die verschiedensten Leute, die ihn kannten, hätten gesagt, das könne er gar nicht gemacht haben; sie selbst stehe vor einem Rätsel, durch Zeugen, z. B. seine Arbeitgeber, könne ja nachgewiesen werden, daß er geschätzter, fleißiger Arbeiter gewesen sei und ein ruhiger, niemals gewalttätiger Mensch. In seinem Berufe ehrgeizig und des höheren Verdienstes wegen habe er sich das Zeugnis von Dr. M. über seine Arbeitsfähigkeit geben lassen. Auf Befragen gab Frau H. an, sie erinnere sich

bestimmt, einige Zeit vor der Tat ihrem Mann gesagt zu haben, es würde ihn vielleicht aufrappeln, wenn ihm „mal was Unmenschliches passieren würde, so ein Unglück oder ein Schreck". Sie habe dabei daran gedacht, daß etwa ein Blitz in seiner Nähe niedergehen sollte oder ein schweres Unglück passieren. Auch in der ersten Zeit nach der Tat sei ihr Mann ihr, die mit ihm in einem Bett schlafe, nicht aufgefallen, er sei nie aus der Fassung gekommen.

Vorgenommene Intelligenzprüfung ergab, wie nach dem Vorstehenden zu erwarten, keinen nachweisbaren Defekt, selbst wenn die Krankheit seine Intelligenz herabgesetzt haben sollte, so ist der ihm verbliebene Teil noch mindestens so groß wie bei der Mehrzahl seiner Bildungsgenossen. Wenn die Antworten durchweg nicht allzu prompt erfolgten, so war das scheinbar keine Verlangsamung der geistigen Reaktion, sondern nur die dem ganzen Zustande entsprechende Verzögerung ihrer Produktion; hier und da hatte man allerdings den Eindruck, als ob die Prüfung durch Herabsetzung der Aufmerksamkeit erschwert wäre. — Der hier erhobene *körperliche Befund* war von dem von Roderbirken nicht wesentlich verschieden. Größe: 1,67 cm; Gewicht: 56.5 kg; Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, Muskulatur mäßig entwickelt und weich, maskenhaftes starres Gesicht. Schlaffe, leicht vornüber gebeugte Haltung. Alle Bewegungen bzw. Mitbewegungen erfolgen sehr spärlich, langsam und steif. Brustkorb etwas flach und schmal, über der rechten Lungenspitze geringe Schallabschwächung und etwas abgeschwächtes Atmen; sonst innere Organe o. B. — *Neurologisch:* Pupillen mittelweit, rund, gleich, reagieren nur eine Spur auf Lichteinfall und Sehen in die Nähe. Keine Augenmuskelstörungen. Würgreflex herabgesetzt. Sehnenreflexe lebhaft, etwas Hautnachröten, leicht erhöhte direkte Muskelerregbarkeit; sonst kein krankhafter Befund.

Betonen muß ich noch, daß sich das Benehmen des H. in keiner Weise geändert hat, nachdem die Beobachtungszeit lange abgelaufen und ihm bekannt ist, daß auf Antrag der Staatsanwaltschaft der Haftbefehl gegen ihn aufgehoben ist. Unter Hinweis darauf, und daß er nun nichts mehr zu fürchten habe, nochmals über die Tat und ihre Motive gehört, bestätigte er dem Ref. abermals, daß er nur in der Überzeugung, dadurch gesund werden zu können, den Mord begangen habe. In Untersuchungshaft habe er sein Geständnis zurückgenommen aus Angst vor evtl. Todesstrafe; dem Ref. gegenüber, weil er gefürchtet habe, Ref. wolle ihn nur zum Geständnis veranlassen und ihn hereinlegen. Jetzt, wo er gesehen, daß die Tat gar nichts genützt habe, werde er nie mehr so etwas versuchen.

Nachdem ich im vorhergehenden möglichst genaue und sachliche Unterlagen für eigene Beurteilung des Falles zu geben versucht habe, lasse ich meine eigene Stellungnahme folgen.

Bei Betrachtung der ja auch sehr interessanten, rein forensischen Seite des Falles schicke ich voraus, daß m. E. nicht daran zu zweifeln ist, daß H. den Jungen erwürgt hat. Wir hätten dann also die Tatsache, daß 2 Gerichtsärzte die Leiche eines Erwürgten obduziert haben und dabei so wenig Spuren einer Gewaltanwendung fanden, daß sie eine solche gar nicht in Betracht zogen. Sie stellten zwar Erstickung als Todesursache fest, konnten aber eine bestimmte Ursache dafür nicht finden. Der vermutungsweise als solche angegebene „Status thymicus" hat wohl nur als zufälliger Nebenbefund Gelegenheit zu einer Verlegenheitsdiagnose gegeben. Die beiden kleinen, unbedeutenden und uncharakteristischen Hautabschürfungen, die auch beide

noch dieselbe Halsseite betrafen, konnten auch kaum auf die rechte Spur lenken. Man muß annehmen, daß der Tod des Jungen, wenigstens der Verlust des Bewußtseins, sehr bald und ohne heftigeren Kampf eingetreten ist, ich erinnere daran, daß H. betont hat, daß er sein Opfer „gleich richtig gepackt“ habe. Daß bei Kompression des Vorderhalses, besonders wenn der Kehlkopf umfaßt wird, leicht völliger Verschluß der Stimmritze zustande kommt, und daß das genügt, um in wenigen Augenblicken Erstickung herbeizuführen, wird in der Fachliteratur betont, daneben auch noch die Bedeutung traumatischer Reizung peripherer Vagusendigungen, besonders des N. laryng. sup., den bereits *J. Rosenthal* als respiratorischen Hemmungsnerv bezeichnet hat, während *Claude Bernard* nachwies, daß tatsächlich durch traumatische Reizung des N. laryng. sup. plötzlicher Atemstillstand erzeugt werden kann. Ein solches Moment könnte den Mangel stärkerer Würgeffekte erklären. Daß das Opfer infolge seines „Status thymicus“ leichter dem Würgakt erlegen wäre, scheint mir wenig wahrscheinlich. Nachträglich noch ausdrücklich danach befragt, bestritt H. entschieden, seinem Opfer einen Stoß oder Schlag gegen das Abdomen versetzt oder sich direkt darauf gekniet zu haben.

Immerhin mußte Ref. mit Rücksicht auf den Obduktionsbefund und den krankhaften Zustand des H. in seinem Gutachten erörtern, ob nicht eine falsche Selbstbezichtigung vorlag, besonders nachdem H. seine Selbstanzeige in dem Sinne zurückgenommen hatte. Ganz abgesehen von den Indizien, die entschieden dafür sprechen, daß H. der Täter war, wüßte ich nicht, wie er zu einer solch falschen Angabe gekommen sein sollte. Trotz seiner Krankheit noch recht intelligent, geistig ganz klar, nüchtern und sachlich denkend, im gewöhnlichen Zustand nicht zu Phantasien geneigt, ohne Störung der Auffassung und Verarbeitung seiner Erlebnisse und vor allem wie alle Postencephalitiker, die Ref. sah, ganz egozentrisch eingestellt, wüßte ich nicht, warum er sich zu Unrecht und ohne irgendwie im Verdacht zu stehen, solcher Tat bezichtigen sollte. Man müßte dann annehmen, worauf er ja z. Zt. seines Widerrufes hinauswollte, daß er durch den Anblick der Tat in einen psychotischen Ausnahmezustand geraten wäre. Was für ein Ausnahmezustand sollte das aber sein, der 2 Monate lang offenbar überhaupt nicht in die Erscheinung trat und nicht einmal der Ehefrau, die mit H. in einem Bett schlief, auffiel und der erst nach 2 Monaten zur Selbstanzeige geführt hätte, während man doch vorher irgendeine Reaktion auf Grund der angeblichen Einbildung, der Täter zu sein, hätte erwarten sollen. Auch hat ja H., nach den Akten bei Gelegenheit der Selbstanzeige das gleiche ruhige, starre, sachliche und wenigstens äußerlich unberührte Wesen an den Tag gelegt, wie hier stets. Irgendwelche objektiven Unterlagen für die Annahme eines solchen Aus-

nahmezustandes, der die falsche Selbstbezichtigung erklären könnte, sind jedenfalls nicht nachweisbar. Die Zurücknahme seiner Selbstanzeige beweist m. E. nichts gegen deren Richtigkeit, sie ist ganz natürlich motiviert. H. hat, wie er ja selbst angibt, in Untersuchungshaft erst kennengelernt, was es heißt, interniert zu sein, außerdem hat er Angst davor bekommen, hingerichtet zu werden. Dazu war in der Zeit offenbar noch ein haftpsychotischer Zustand mit typischen Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen in Entwicklung begriffen, der ihn im Sinne des Widerrufes beeinflußte. Daß er sein mir abgelegtes Geständnis zurücknahm, war nur die verständliche Angst, Ref. könnte ihn dazu veranlaßt haben, um ihn nachher doch vor dem Gericht hereinzulegen. Das prompte Auftreten haftpsychotischer Symptome zeigt die Labilität des H. und läßt erkennen, daß er wohl kaum längere Haftstrafe würde ertragen können.

Als Motiv der Tat kommt m. E. nur die von H. in glaubwürdigster Weise angegebene Absicht, sich dadurch seine Gesundheit zurückzuerobern, in Betracht, keine andere Grundlage ist auffindbar. In meinem Gutachten habe ich ausgeführt, daß es unter normalen Umständen sicher befremden müsse, daß ein Mensch einen anderen umgebracht haben solle, um gesund zu werden, daß aber hier so besondere Verhältnisse vorlägen, daß die Motivierung ganz natürlich sei. Die Ansicht, daß psychische Shockwirkungen unter Umständen heilsam wirken können, lebe nicht nur in den Überzeugungen des Volkes und habe auch für psychogene Störungen etwas Richtiges. Daß z. B. Stummheit oder Gehstörungen auf hysterischem Boden bei plötzlichem Schrecken oder Schmerz verschwinden könnten, sei weithin bekannt und immer mal wieder in den Zeitungen zu lesen. Von einem Laien könne man nicht verlangen, daß er wisse, daß organisch bedingte Störungen davon unberührt blieben. Man müsse sich erinnern, daß vor etwa 100 Jahren, ehe die Psychiatrie den festen Boden naturwissenschaftlicher Anschauungsweise gefunden, in Irrenanstalten von gleichen Gedankengängen ausgehend ähnliche Heilmethoden versucht worden seien. — Der Umstand, daß H. letzten Endes durch die Bemerkung seiner Frau, wenn ihm etwas „Unmenschliches“ passiere, werde er vielleicht aufgerappelt, auf den Gedanken kam, sich eine solche psychische Shockwirkung zu verschaffen, und schließlich die Tat zu dem Zweck beging, ist ein hübscher Beleg dafür, wie sehr auch auf psychischem Gebiet kleine Ursachen große Wirkungen zeitigen können. Daß er gerade auf eine solche Tat verfiel, hat sich ganz folgerichtig aus seiner besonderen Situation, die ihn oft auf einsamen Wegen mit einzelnen Menschen zusammenbrachte, unter Erinnerung an Zeitungsberichte über ähnliche Begebenheiten ergeben.

Mit kalter, schonungsloser, beinahe imponierender Sachlichkeit

seinen krankhaften Zustand beurteilend, erfüllt von dem jämmerlichen Gefühl, darin rettungslos zu versinken und schließlich ganz starr und hilflos zu werden, hat H. wie ein Ertrinkender nach diesem Strohhalm der Hoffnung auf Besserung gegriffen. Natürlich hat er gehofft, seine Tat käme nicht heraus, er hat aber auch mit dem Gegenteil gerechnet und war bereit, den Preis einer langen Zuchthausstrafe, die er unter Berücksichtigung seiner Krankheit auf 10 Jahre abtaxierte, zu zahlen. Mit seinem Gesundheitswillen konnte man also als Arzt wohl zufrieden sein, allerdings scheint er diesen Willen in der letzten großen Kraftanstrengung ziemlich verpufft zu haben; man hat jetzt den Eindruck, als ob er der Krankheit gegenüber kapituliert hätte. Hier merkt man jedenfalls nicht mehr viel davon. Es blieb schließlich nichts übrig, als ihm hie und da beim Essen helfen zu lassen bzw. ein Helfen durch andere Kranke zu dulden. Dabei bedarf es bei ihm allerdings meist nur eines leichten psychischen oder körperlichen Anstoßes. Über seine Tat macht er sich nach eigner Angabe und wie man beobachten kann, keine Gedanken mehr, nachdem er von dem Druck der Strafverfolgung befreit ist.

Die Behauptung des H., daß ihm die Tat, wenigstens der Entschluß dazu, schwer gefallen sei, führt zu der sehr wichtigen Frage, inwieweit die Encephalitis den Mangel an altruistischem Denken und ethischem Fühlen, ohne den die Tat nicht möglich gewesen wäre, verursacht hat. Hat sie diesen Defekt geschaffen oder hat sie einen angeborenen moralischen Defekt gesteigert oder aktiviert? — H. ist erblich von Vater und Mutter so schwer belastet, daß man einen angeborenen Defekt erwarten könnte. Er hat aber weder in der Jugend noch später irgendwelche asozialen oder gar kriminellen Neigungen erkennen lassen, ja er hat sogar gegenüber dem traurigen Milieu seines Elternhauses eine gewisse Widerstandskraft gezeigt. H. war ein sehr fleißiger, begabter und ordentlicher Schüler, er wählte einen Beruf, Optiker, der seiner Eigenart wegen nicht gerade von Psychopathen bevorzugt zu werden pflegt und wurde nur unter dem Druck der Verhältnisse Chauffeur, eine Tätigkeit, die wegen ihrer Möglichkeit mit der Zigarette im Mund herumzugondeln und ihrer Gelegenheit zu allerlei Abwechslung bei Psychopathen offenbar beliebt ist. Als gewissenloser Psychopath hätte er das ältere Mädchen, das er beim Granatendrehen kennengelernt und dann geschwängert hatte, vielleicht sitzen lassen. Ref. hatte von der jetzigen Frau den Eindruck, als ob sie die Unerfahrenheit des damals 19jährigen ausgenützt und die Sache in die Hand genommen haben könnte. H. ist, wie seine Arbeitsgenossen und Vorgesetzten bezeugen, ein williger, fleißiger, zuverlässiger Arbeiter gewesen, er hat das Bestreben gehabt, vorwärtszukommen, hat das Examen als Kraftwagenführer bestanden und für seine Familie

treu gesorgt, solange er gesund war. Er kämpfte energisch gegen seine Krankheit an, arbeitete in ihr weiter, verstand es sogar sich durch Schönfärben seines Zustandes ein spezialärztliches Zeugnis zu verschaffen, um den besser bezahlten Posten als Chauffeur wieder einnehmen zu können. Er hatte sehr viel Sinn für Häuslichkeit und war ruhiger, stiller und in sich gekehrter, wie der eigenen Frau lieb war.

Mit letzterer Eigenschaft kommen wir auf eine Seite seines Wesens, die auch der laienhaften Umgebung als etwas Anormales aufstieß. H. ist schon in der Schule durch sein abgeschlossenes, in sich gekehrtes Wesen aufgefallen. Sein Lehrer kann sich nicht erinnern, ihn jemals lachen gesehen zu haben, er schloß sich nicht an, hatte keinen Freund, beteiligte sich nicht an den Schulstreichen, war aber trotzdem wegen seiner Verträglichkeit und Gutmütigkeit gut gelitten. Dasselbe Wesen hat er auch später seinen Arbeitsgenossen gegenüber an den Tag gelegt. Er fiel auf durch sein wenig kameradschaftliches Wesen und seinen Ernst, still ging er seiner Wege. Möglich, daß sich in dieser Abgeschlossenheit und Insichgekehrtheit seines Wesens, die mit einer gewissen Neigung zu depressiven Stimmungen verbunden gewesen zu sein scheint, die erbliche Belastung geltend machte. Ihn deshalb als Psychopathen zu bezeichnen, hält Ref. nicht für begründet und glaubt ihn in der Breite dessen, was man abnormen Charakter nennt, richtig untergebracht. Faßt man seine Gesamtpersönlichkeit vor der Erkrankung ins Auge, so muß man sagen, eine Tat wie ein Mord war von ihr nicht zu erwarten, läßt sich aus ihrem Wesen nicht erklären. Zu dessen Zustandekommen bedürfte es eines neuen Faktors, die Encephalitis mußte erst die degenerative Charakterveränderung setzen, ehe H. zu der Tat fähig war, die nur die Folge, der Ausfluß der Krankheit ist. Daß sie ihm nicht leicht geworden ist, daß er einen schweren inneren Kampf ausgefochten hat, kann man ihm glauben, schließlich hat aber doch im Kampf der Motive das heiße Verlangen nach Genesung über die durch die Krankheit stark geschwächten ethischen Gefühle gesiegt: „Mein Verlangen nach Gesundheit war stärker.“

Von einer Triebhandlung im pathologischen Sinne kann man nicht sprechen, weil keine Rede davon sein kann, daß eine Triebregung ohne Kampf, ohne Entscheidung als hemmungsloser impulsiver Vorgang zur Ausführung gekommen wäre; gegen eine Zwangshandlung spricht schon die Entwicklung und Motivierung der Tat. Bei der Ausführung verlor H. offenbar das Gefühl der Behauptung der Persönlichkeit und das Bewußtsein der Freiheit nicht, sagte er doch selbst, er habe dabei gedacht, er müsse sie jetzt zu Ende bringen, sonst sei die Gelegenheit vorbei, und deshalb wollte er sie auch zu Ende bringen. Sinnlos, unverständlich, dem eigenen Wesen, wie es die Krankheit gesetzt hat, nicht entsprechend war der Trieb zur Tat auch nicht. Wenn

er für die Zeit nach der Tat von einem Gefühl der Erleichterung von einem Zwange spricht, so handelt es sich dabei nur um die Befreiung von dem schweren Druck, der unangenehmen Spannung, mit der solche Taten, die nach schwerem inneren Kampfe zustande kommen, begleitet sind, eine Spannung, die schließlich wohl so stark werden kann, daß die Befreiung davon durch die Tat eine gewisse Zwangsmäßigkeit bekommt. Auch fehlt das Moment der Wiederholung solcher oder ähnlicher Antriebe.

Mit einer Wiederholung der Tat oder ähnlich gefährlicher Handlungen ist, nachdem sich ihre Zwecklosigkeit für H. ergeben hat, m. E. nicht zu rechnen, eher könnte er für sich selbst gefährlich werden.

Beim Vergleich mit den anderen Postencephalitikern der hiesigen Anstalt schneidet H., abgesehen von seiner Tat, sehr gut ab. Er macht im Gegensatz zu deren großer Mehrzahl gar keine Mühe, ist ruhig, still, höflich, fügt sich willig in die Hausordnung und macht keine besonderen Ansprüche, auch darin also nichts von degenerativer Minderwertigkeit erkennen lassend. Es entzieht sich meiner Beurteilung, ob es nur ein zufälliges Zusammentreffen ist, daß die hiesige Anstalt verhältnismäßig so viele asoziale und antisoziale Postencephalitiker beiderlei Geschlechts und zwar fast durchweg ganz jugendlichen Alters zur Behandlung bekam, darunter welche, die der Kummer ihrer Eltern, der Schrecken ihrer Umgebung und die Last jeder Abteilung waren, auf der sie untergebracht wurden. Wir haben jedenfalls reichlich Gelegenheit gehabt, uns von der sozialen Bedeutung der encephalitischen Folgezustände zu überzeugen. Gut, daß es bisher nur zu encephalitischen Endemien und nicht zu ausgebreiteten Epidemien gekommen ist. Wie nur natürlich, kommt man bei den akinetischen Fällen wie H. mit ihrem Mangel an geistiger Regsamkeit leicht dazu, die Bedeutung der Krankheit für die Psyche zu unterschätzen; man weiß nicht recht, was hinter der starren Fassade vorgeht und tut gut sich vorzusehen, um keine unangenehmen Überraschungen zu erleben, wenn auch zuzugeben ist, daß eine Tat wie die vorliegende, auch bei einem Postencephalitiker eine Seltenheit sein und bleiben dürfte.

Studien über die „Permeabilität der Meningen“.

I. Mitteilung.

Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Permeabilität und die allgemeinen Grundlagen der normalen und krankhaft veränderten Permeabilität.

Von

Prof. **Fr. K. Walter.**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gelsheim.
Direktor: Prof. *Rosenfeld*).

(Eingegangen am 10. November 1924.)

Der Ausdruck „Permeabilität der Meningen“ hat sich eingebürgert, obwohl er etwas voraussetzt, was keineswegs bewiesen, ja, zum Teil wenigstens, wohl sicher falsch ist. Er sollte ursprünglich besagen, daß die weichen Hirnhäute als permeable Membran zwischen Liquor einerseits und den übrigen Körperflüssigkeiten, vor allem dem Blut, andererseits ausgespannt sind und somit den Übertritt von Stoffen aus letzterem in die Hirn-Rückenmarksflüssigkeit regeln. Heute gebrauchen wir den Ausdruck lediglich in dem Sinne, daß der Liquor durch eine „Barriere“ — der Ausdruck ist zuerst von *Ehrlich* gebraucht worden — isoliert ist, die den wahllosen Eintritt aller in Betracht kommenden Substanzen verhindert. Wo diese „Barriere“ gelegen ist, resp. welches ihr anatomisches Substrat darstellt, konnte bis heute nicht sicher entschieden werden. Die Plexus chorioidei, das Ventrikelependym, die Gehirnsubstanz selbst, die Meningen, die Gefäße des Gehirnes und der Meningen, sie alle sind von verschiedenen Autoren einzeln, oder in mannigfacher Kombination, als Ursprungsstätte des Liquors in Anspruch genommen.

Die Mehrzahl der Autoren steht wohl heute auf dem Standpunkt, daß die Plexus chorioidei die hauptsächlichsten Produzenten der Cerebrospinalflüssigkeit sind. Daneben würde nach *Baumann, Fuchs, Kafka* u. a. noch das Ventrikelparenchym in Frage kommen. Wieder andere (*Szésci, Rehm* u. a.) nehmen außer dem Plexus auch noch die Capillaren dafür in Anspruch, während nach *Lewandowsky* der Liquor im wesentlichen Produkt des Gehirns selbst sein soll.

Daß — wenigstens in pathologischen Fällen — auch die Meningen einen Teil des Liquors produzieren, scheint heute ziemlich sicher. Dafür spricht auch eine eigene Erfahrung: In einem Falle von Lues spinalis,

den ich kurze Zeit ante exitum zu therapeutischen Zwecken mehrere Male punktiert hatte, und der, abgesehen von einmaligem, mäßig starkem Wassermann, durchaus normalen Liquor aufwies, zeigte sich bei der Sektion im oberen Dorsalmark in ca. 2 cm Längenausdehnung eine völlige Verwachsung sämtlicher Meningen (einschl. der Dura) in der gesamten Circumferenz des Rückenmarks und eine Umwandlung des betroffenen Markabschnitts in ein organisiertes Gumma. Daß der Abschluß zwischen dem ober- und unterhalb dieser Stelle gelegenen Subarachnoidalraum vollständig war, ergab sich auch daraus, daß bei den Punktionen nie mehr als höchstens 50 ccm Liquor abgesogen werden konnten, obwohl es sich um einen großen kräftigen Mann handelte. Dieser Liquor mußte also, da das Gumma sicherlich schon monate-, wahrscheinlich aber jahrelang bestand, aus dem unteren Subarachnoidalabschnitt stammen und hier produziert sein, wofür wohl nur die Meningen in Frage kommen.

Nicht weniger gehen die Meinungen auseinander bei der Frage nach der Art der Liquorentstehung. Je nach dem vermeintlichen Entstehungsort hat man ihn für ein Sekret, Transsudat, Filtrat, Dialysat oder mehreres zugleich gehalten. Für die Transsudatnatur soll nach *Fleischmann* die Tatsache sprechen, daß gewisse Stoffe bei übernormaler Konzentration im Blut in verstärktem Maß auch in den Liquor übergehen, z. B. Urubilin bei Ikterus, Zucker bei Diabetes, Pankreasdiastase bei Unterbindung des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse usw. Auch der Übertritt von Agglutininen, Antitoxinen und Hämolysinen usw. ist in gleichem Sinne gedeutet worden; — ich komme darauf noch näher zurück. — Aber schon das Fehlen der letzteren im normalen Liquor steht in einem gewissen Widerspruch zur einfachen Transsudatnatur der Cerebrospinalflüssigkeit. Noch schwerwiegender ist die Tatsache, daß auch der Salzgehalt nicht dem des Blutserums entspricht. So ist z. B. der Kochsalzgehalt im normalen Liquor durchschnittlich um $^1/_4$—1 pro Mille höher als im Serum, während der Zuckergehalt mit durchschnittlich 0,07 nur etwa 56%, der Harnstoff mit 0,06—0,2 pro Mille nur 60% der Konzentration im Blut beträgt. Vor allem aber ist der durchschnittliche Eiweißgehalt von 0,2 pro Mille kaum mit der Transsudatnatur des Liquors zu vereinigen.

Alle diese Tatsachen machen es wahrscheinlich, daß die Hirnrückenmarksflüssigkeit ein ganz spezifisches Produkt ist, das seiner Natur nach einem Sekret näher steht als einem Transsudat.

Eng mit diesen erörterten Fragen ist die weitere nach der Funktion des Liquors verknüpft. Daß er nicht nur ein Polsterkissen für Gehirn und Rückenmark darstellt, darf heute als sicher gelten, obwohl er neben seiner biologischen Bedeutung höchstwahrscheinlich in weitgehendem Maße auch diese Funktion ausübt.

Schon lange weiß man, daß gewisse, an sich neurotrope Substanzen, in die Blutbahn gebracht, keine, in den Liquor gebracht, dagegen starke nervöse Erscheinungen hervorrufen. Das bekannteste Beispiel hierfür ist das Salvarsan. Zweifellos lassen sich auch bei intravenöser Injektion von Salvarsan Gehirnerscheinungen hervorrufen, aber diese sind durchweg doch wohl als sekundär bedingt anzusehen, sei es nun, daß eine Gefäßschädigung zu Apoplexien oder Erweichungen führt, sei es, daß andere Organe des Körpers primär affiziert werden und sekundär auch das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Die negativen Erfolge, die die intravenöse Salvarsantherapie bei den „metaluetischen" Erkrankungen gezeitigt hat, werden dadurch erklärt, denn hier (Paralyse) handelt es sich darum, die in der Hirnsubstanz selbst befindlichen Spirochäten mit dem Salvarsan in Berührung zu bringen, was bei der bisherigen Technik nicht gelang[1]). Das gleiche Salvarsan ruft dagegen direkt in den Liquor gebracht, schon bei Verdünnungen von 1 zu 10 bis 20 000 unter Umständen stärkste nervöse Reizerscheinungen hervor. Analoge Beobachtungen liegen in großer Zahl vor. Ich erwähne nur noch die neuen Untersuchungen von *Spatz*, der bei Bestätigung der bekannten Goldmannschen Versuche zeigen konnte, daß bei intravenöser Injektion gewisse Farbstoffe nicht ins Zentralnervensystem gelangen, während die gleichen Stoffe subarachnoidal beigebracht, regelmäßig schwere meningitische Symptome hervorrufen.

Neuerdings haben *Stern* und *Gautier* systematische Experimente über die Bedeutung des Liquors ausgeführt, indem sie an einer großen Reihe von chemischen Stoffen prüften, welche Rolle der Liquor bei dem Transport derselben zum Zentralnervensystem spiele. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist kurz folgendes: 1. Alle Stoffe, die bei intravenöser Injektion eine direkte Wirkung auf das Gehirn ausüben, sind regelmäßig im Gehirn selbst und im Liquor nachweisbar und zwar in der überwiegenden Mehrzahl in letzterem in größerer Menge als in ersterem. 2. Stoffe, die bei intravenöser Injektion keine zentrale Wirkung erkennen lassen, finden sich weder im Liquor noch im Gehirn. 3. Soweit es sich bei diesen letzteren um differente Substanzen handelt, üben sie, direkt in den Liquor gebracht, eine intensive Wirkung auf das Gehirn aus. 4. Diese ist am stärksten und diffusesten, wenn die Stoffe intraventrikulär, weniger intensiv und extensiv, wenn sie subarachnoidal und am geringsten, wenn sie intraparenchymatös injiziert werden. 5. In den Subarachnoidalraum injizierte Substanzen dringen nur in die Nervensubstanz ein, wenn sie vorher im Ventrikelliquor nachweisbar waren.

[1]) Bei sehr großen Dosen soll allerdings Salvarsan auch im Liquor nachweisbar sein. Entsprechende Befunde konnten neuerdings von *Bruhns* und *Dittrich* nur z. T. bestätigt werden.

Daraus schließen die Autoren, daß alle Substanzen, die das Zentralnervensystem direkt affizieren sollen, primär im Liquor erscheinen müssen, resp. nur von hier aus in die Nervensubstanzen eindringen können. Mit anderen Worten, der Liquor reguliert den gesamten Stoffwechsel des Zentralnervensystems. Er spielt also für dieses die Rolle einer Ernährungsflüssigkeit wie die Lymphe für die verschiedenen Zellen des übrigen Organismus: Wenn diese Folgerungen richtig sind — und es ist nicht zu leugnen, daß sie mit unseren bisherigen Erfahrungen gut übereinstimmen — dann gewinnt naturgemäß derjenige Faktor, der den Übertritt der Substanzen aus der Blutbahn in den Liquor regelt, für die Funktion des Zentralnervensystems eine entscheidende Bedeutung, denn es ist ohne weiteres verständlich, daß eine zu große oder zu geringe Durchlässigkeit eine Schädigung des Zentralnervensystems bedeutet.

Stern und *Gautier* sprechen von der „Barrière hémato-encéphalique“ und meinen damit dasselbe, was bisher mit dem Terminus „Permeabilität der Meningen“ ausgedrückt wurde.

Mag nun diese „Barriere“ im Epithel der Plexus chorioidei zu suchen sein, wie *Fleischmann, Monakow* u. a. behaupten, oder in den Meningen oder in den Endothelien der Gehirngefäße selbst, wie *Weil* und *Spatz* annehmen, oder in mehreren oder allen zugleich, vom physiologischen und klinischen Standpunkt aus muß es jedenfalls von großer Wichtigkeit sein, Methoden zur Prüfung der „Barriere“ zu besitzen.

Versuche sind in dieser Beziehung bekanntlich schon häufig gemacht, indem man teils körpereigene (Antitoxine, Hämolysine usw.), teils chemisch bekannte Stoffe, vor allem Farbstoffe, als Index benutzte.

Unter der ersten Gruppe hat allein die Weil-Kaffkasche Hämolysinreaktion eine Bedeutung gewonnen. Indessen ist ihr Wert als Permeabilitätsprüfung noch umstritten, wie kürzlich *Kafka* selbst in einer kritischen Arbeit betont hat. *Weil* und *Kafka* benutzen das Auftreten von hammelblutlösenden Stoffen im Liquor als Index für die erhöhte Permeabilität der Meningen. Sie gingen dabei von der Voraussetzung aus, daß ihre Anwesenheit in der Rückenmarksflüssigkeit durch Übertritt aus dem Blut bei erhöhter Durchlässigkeit der Meningen zu erklären sei. Nun finden sich aber Fälle (besonders bei Paralyse), wo die Hämolysine zwar im Liquor nachweisbar sind, aber im Blut fehlen. *Kafka* erklärt dies mit der Hypothese, daß in diesen Fällen im Blute Hemmungskörper vorhanden seien, die die Entwicklung der Hämolysine verhinderten, und meint, daß man trotzdem die Hämolysinreaktion bis zu einem gewissen Grade als Permeabilitätsprüfung bewerten dürfe. Man wird dagegen einwenden müssen, daß der mangelnde Übertritt dieser hemmenden Substanzen ungeklärt bleibt. Sieht man aber auch von diesen Bedenken ab, so sprechen die neueren Anschauungen

über das Wesen der Hämolysine, Antitoxine usw. ebenfalls mehr für eine lokale Entstehung dieser Stoffe, da ihr Auftreten jetzt mit Wahrscheinlichkeit auf eine kolloidale Zustandsänderung der in loco vorhandenen Eiweißkörper zurückgeführt wird.

Schließlich ist zu bedenken, daß unter der Voraussetzung, es handele sich bei der Hämolysinreaktion tatsächlich um eine Permeabilitätsprüfung, diese Methode doch immer nur auf jene Fälle beschränkt bleiben muß, bei denen eine die Norm — wenn auch unbekannt, in welchem Maße — überschreitende Durchlässigkeit der Meningen vorhanden wäre. Alle diejenigen Fälle, die diese Bedingung nicht erfüllen, fallen für die Methode von vornherein aus, und besonders ist die Frage, ob es auch eine krankhafte Herabsetzung der Permeabilität gibt, der Hämolysinreaktion prinzipiell unzugänglich[1]).

Die Versuche, chemische Stoffe, die per os oder intravenös einverleibt werden, im Liquor nachzuweisen und aus ihrem schnelleren, resp. konzentrierteren Auftreten einen Schluß auf die Durchlässigkeit der Meningen zu ziehen, haben bisher praktische Bedeutung kaum gewonnen. Ich erwähne nur, daß *Hald* schon vor Jahren Versuche mit Urotropin, das leicht in den Liquor übergeht, mit negativem Erfolg angestellt hat. Er kommt zu dem Schluß, „daß die normale oder pathologische Beschaffenheit der Meningen und der Cerebrospinalflüssigkeit keinen ausgesprochenen Einfluß auf die Menge des im Liquor erscheinenden Hexamethylentetramins zu haben scheinen“.

Zahlreicher sind die Versuche mit Farbstoffen, unter denen das Uranin wohl am meisten angewandt wurde. *Kafka* und *Thiel* fanden bei Normalen im Liquor diesen Stoff in einer Verdünnung 1 zu 2 Mill., bei Paralyse nach 8 Stunden $^1/_{750\,000}$; nach 12—14 Stunden $^1/_{250\,000}$. *Thiel* nennt für Taboparalyse den Wert von $^1/_{400\,000}$—$^1/_{800\,000}$, für Paralyse $^1/_{300\,000}$—$^1/_{100\,000}$, für Encephalitis $^1/_{700\,000}$—$^1/_{950\,000}$, für alle übrigen Fälle (Dementia praecox, Lues cerebri usw.) $^1/_{2000\,000}$—$^1/_{3000\,000}$. Dagegen will *Jersild* bei Lues 3—4 Stunden nach Gabe von 5,0 Uranin dieses 3 mal so oft wie bei Normalen nachgewiesen haben. Man sieht schon aus diesen Angaben, in wie weiten Grenzen die Zahlen schwanken, und wie z. B. bei Lues der eine positive, der andere negative Resultate erzielt.

In allerneuester Zeit hat *Schönfeld* die Versuche mit Uranin und außerdem Äsculin wieder aufgenommen und die Methodik zu verbessern gesucht, indem er die Liquorfluorescenz im künstlichen Spaltlicht beobachtete und mit Testlösungen verglich. Punktiert wurde $^1/_4$ bis 24 Stunden nach Eingabe des Farbstoffes. Nach den bisherigen vor-

[1]) Damit ist natürlich nichts gegen den Wert der Methode an sich gesagt. Ich werde später sogar zeigen, daß die Brommethode in manchen Punkten ähnliche Resultate gibt.

liegenden Mitteilungen scheint die Exaktheit der Methode aber auch nur eine geringe zu sein, denn die Werte, die *Schönfeld* angibt, sind nach Verdünnungen von $^1/_{3\,000\,000}$, $^1/_{4\,000\,000}$, $^1/_{5\,000\,000}$ gestaffelt, so daß die Fehlergrenze bis zu 30% betragen würde. Das sind Werte, die nach meinen bisherigen Untersuchungen nur extreme Fälle erfassen ließen. Es wird sich aber überdies zeigen, daß die ganze bisherige Methodik, soweit sie mit Farbstoffen arbeitet, prinzipielle Fehler enthält, da die absolute Menge des in den Liquor übergegangenen Stoffes allein keinerlei Schlüsse auf den Grad der Permeabilität zuläßt.

Die Methode, über die ich in folgendem berichten will, und die die bisherigen Fehlerquellen zu beseitigen sucht, basiert auf dem von mir vor 5 Jahren angegebenen Nachweis von Brom durch Goldchlorid: Setze ich zu 1 ccm einer fraglichen Bromlösung 0,2 ccm einer 0,5 proz. Goldchloridlösung, so tritt je nach der Menge des vorhandenen Broms eine goldgelbe bis dunkelbraune Farbreaktion ein, die sich colorimetrisch gut auswerten läßt. Die Reaktion gestattet den Bromnachweis bis zu einer Verdünnung von 1 : 18—20 000 Brom-Natrium. Die Färbung beruht offenbar auf der Bildung von Goldbromid.

Da die in Frage kommenden Verdünnungen mit ganz seltenen Ausnahmen zwischen 1 : 1000 und 1 : 10 000 liegen, genügt die Reaktion für alle vorkommenden Fälle. Bezüglich des Übergangs von Brom in den Liquor finden sich auch in den neusten zusammenfassenden Darstellungen über den Liquor noch falsche Angaben. So gibt *Kafka* an, daß Brom nur unregelmäßig und nach langer Einnahme im Liquor erscheine. Ich konnte bereits vor Jahren mit der angegebenen Methode zeigen, daß Brom ganz regelmäßig bei normalen und pathologischen Individuen nach wenigen Tagen (2—5) bei täglicher Einnahme von 4 g Brom-Natrium in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar ist.

Ich schrieb damals, daß in dem zeitlichen Auftreten des Broms im Liquor gewisse Differenzen vorhanden seien, die nicht auf eine verschiedene Permeabilität der Meningen zurückgeführt werden könnten, für die ich aber eine Erklärung nicht gefunden hätte.

Als ich mit verbesserter Technik die Versuche wieder aufnahm, fand ich diese Tatsache, ich darf sagen, in höherem Grade bestätigt, als ich erwartet hatte, denn es ergaben sich bei Zuführung per os relativ gleicher Dosen von Brom-Natrium — je 3 cg auf 1 Pfd. Körpergewicht pro Tag — in der gleichen Zeit (zuerst 9 Tage, später 5 Tage) Unterschiede des absoluten Bromgehalts im Liquor bis über 100%. Da derartige Differenzen wiederum nicht etwa nur bei verschiedenen Krankheiten oder Krankheitsphasen angetroffen wurden, sondern auch bei scheinbar ganz gleichartigen Leiden — z. B. Dementia praecox und sogar bei neurologisch und psychisch gesunden Personen, so müßte die Ursache dafür in außerhalb des Zentralnervensystems mitsamt der Barriere gelegenen Faktoren gesucht werden.

Die nächste Vermutung war, die verschiedene Resorption des Brom-Natriums durch den Intestinaltractus dafür verantwortlich zu machen; sei es nun, daß unterschiedliche Füllung des Darmkanals oder sonstige, nicht von vornherein übersehbare Ursachen hier mitspielten. Denn wenn dadurch die Bromkonzentration im Blut erheblich schwankte, so mußten diese Schwankungen verständlicherweise auch im Bromgehalt des Liquors zum Ausdruck kommen. Ich injizierte deshalb in einigen Fällen 20% Brom-Natriumlösung intravenös, was gut vertragen wurde, wenn sich auch dabei, ähnlich wie z. B. beim Presojod, häufig Thrombosen bilden. Auf diese Weise hoffte ich einen möglichst gleichen Bromgehalt im Liquor zu erzielen, sah mich aber zu meiner Überraschung wiederum getäuscht.

Erst als ich nach diesen Mißerfolgen dazu überging, neben dem Bromgehalt des Liquors auch zugleich den des Blutes zu bestimmen, zeigte es sich, daß die Permeabilitätsprüfung ein komplizierteres Problem ist, als ich ursprünglich vermutete. Es stellte sich nämlich heraus, daß nicht die absolute Menge der in den Liquor übergehenden Substanzen als Maßstab für die Durchlässigkeit der Meningen dienen kann, sondern lediglich das Verhältnis zwischen Blut- und Liquorkonzentration. Die letztere ist nun keineswegs mit der in die Blutbahn eingeführten Menge der Substanz eindeutig bestimmt, weil der Abfluß aus dem Blut ja nicht nur in den Liquor, sondern mehr oder weniger in den ganzen Körper und vor allem auch durch die Nieren nach außen erfolgt. Gerade bezüglich des letzten Punktes haben die Untersuchungen *Schönfelds* sehr überzeugendes Beweismaterial geliefert. Dieser Autor konnte zeigen, daß nach intravenöser Injektion einer bestimmten Menge von Farbstoff die Ausscheidung durch den Harn manchmal schon nach $1^1/_2$ Minuten, manchmal erst nach 4 Minuten begann.

Ähnliches werden wir aller Wahrscheinlichkeit nach auch für die übrigen Ausflußwege aus der Blutbahn in den übrigen Körper annehmen dürfen. Mit anderen Worten: die Konzentration der Farbstoffe im Blute schwankt schon innerhalb kürzester Zeiten außerordentlich. Bei völlig gleicher Durchlässigkeit der Meningen muß deshalb innerhalb einer bestimmten Zeit bei verschiedenen Personen je nach der Konzentrationsänderung des Stoffes im Blut ein verschiedenes Quantum in den Liquor übergehen. Hier liegt die prinzipielle Fehlerquelle aller derjenigen Methoden, die allein die Menge des Übertritts eines Stoffes in den Liquor berücksichtigen. Dazu gehören alle bisherigen Versuche mit Farbstoffen, weil diese im Blut quantitativ nicht zu bestimmen waren. Wahrscheinlich ist eine zweite, kaum überwindbare Schwierigkeit dadurch gegeben, daß die benutzten Farbstoffe offenbar außerordentlich schnell nicht nur die Blutbahn, sondern den ganzen Körper passieren, so daß wir schon mit Konzentrationsänderungen im Blut bei nur minuten-

langer Dauer des Versuches rechnen müssen. Es ist klar, daß, um ganz gleichartige Untersuchungsbedingungen bei verschiedenen Personen, evtl. sogar am gleichen Individuum, zu erzielen, die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen technischen Eingriffe (Injektion des Stoffes, Entnahme des Liquors) so präzise abgepaßt sein müßte (mindestens auf die Minute genau), wie sie in Wirklichkeit kaum zu erreichen ist.

In dieser Beziehung bietet nun das Brom außerordentliche Vorteile, wie wir sie vielleicht bei keiner anderen Substanz wiederfinden.

Besonders durch die Untersuchungen von *Frey* und von *v. Wyss* sind wir über das physiologische Verhalten des Broms im menschlichen Körper gut unterrichtet. Wir wissen dadurch, daß das Brom das Chlor des Organismus allmählich bis zu einem gewissen Grade ersetzt, so daß bei peroraler Einnahme z. B. die Bromkonzentration allmählich aber kontinuierlich bis zum Maximum steigt, und daß auch die Ausscheidung mit dem Urin sich ganz gesetzmäßig nach der Konzentration im Blut regelt.

Bei intravenöser Brominjektion reduziert sich der Gesamthalogengehalt des Blutes schon in kürzester Zeit (ca. 10 Min.) auf das Normalmaß in der Weise, daß jetzt ein bestimmter Prozentsatz der ursprünglichen Chlormenge durch Brom ersetzt ist. Naturgemäß wird sich die Abgabe von Brom aus dem Blut bis zu einem gewissen Grade nach dem jeweiligen Chlorreichtum des Organismus richten. Nach alledem ergibt sich schon aus theoretischen Erwägungen, daß, wie die obigen Versuche bestätigt haben, kein Vorteil der intravenösen Zufuhr von Brom gegenüber der peroralen zu erwarten ist. Das wesentliche in Betracht kommende Moment bleibt in beiden Fällen die allmähliche Substitution des Chlors durch Brom. Auf die Tatsache, daß unter pathologischen Verhältnissen möglicherweise auch noch andere Faktoren mitspielen, werde ich noch zurückkommen.

Gegenüber allen bisher benutzten chemischen Stoffen bietet also das Brom den prinzipiellen Vorteil, daß es vom Körper nicht als Fremdstoff behandelt und möglichst schnell ausgeschieden wird, sondern als teilweiser Chlorersatz eine außerordentliche Stetigkeit und Gesetzmäßigkeit im Stoffwechsel des Organismus aufweist.

Die Konzentration des Broms im Blut richtet sich nach der Art der Medikation. Sie steigt bei gleichmäßiger Gabe langsam auf ein bestimmtes Niveau, kann auf diesem dann beliebig lange erhalten werden (nach *v. Wyss* vom 17. Tage an) und fällt nach Aussetzen der Medikation wiederum ganz langsam bis zur völligen Ausscheidung. Die Dauer beträgt mindestens 2—3 Wochen. Ich selbst konnte in einem Fall von Liquorfistel nach 4tägiger Bromeingabe 10 Tage nach Aussetzen der Medikation noch im Liquor deutlich Brom nachweisen. Für die Ausscheidung durch die Nieren liegen in der Literatur eine Reihe von Angaben vor, die zum Teil über 6 Wochen hinausgehen.

Kommen wir jetzt auf unsere Versuche zurück, so ergab sich also die Notwendigkeit, nicht allein den absoluten Bromgehalt des Liquors zu bestimmen, sondern ihn mit dem des Blutes zu vergleichen. Bevor ich auf die in dieser Weise gewonnenen Resultate eingehe, muß aber die Methode näher beschrieben werden! Es sei vorweg betont, daß sie keinerlei technische Schwierigkeiten aufweist, daß aber eine Reihe Einzelheiten beobachtet werden müssen, wenn brauchbare Resultate erzielt werden sollen.

Um möglichst gleichartige Versuchsbedingungen zu gewinnen, bekommt die zu untersuchende Person 5 Tage nacheinander je Pfund Körpergewicht 3 cg Brom-Natrium in Wasser gelöst per os. Am 6. Tage wird punktiert und zugleich Blut entnommen. Die zur Brombestimmung notwendige Menge beträgt für Liquor 2,5 ccm, für Serum 2 ccm. Bei der Punktion ist darauf zu achten, daß der Liquor blutfrei ist. Schon relativ geringe Beimengungen von Blut können das Resultat erheblich fälschen, da bei Normalen der Bromgehalt des Serums 3 mal so hoch ist als der des Liquors.

A. Brombestimmung im Liquor.

Zu je 1 ccm Liquor wird 0,1 ccm einer frischen 10 proz. Metaphosphorsäurelösung gesetzt und umgeschüttelt. Bei normalem Eiweißgehalt tritt sofort eine Opalescenz auf, und nach ca. 5—10 Minuten beginnt das Eiweiß makroskopisch sichtbar auszuflocken. Sobald dies deutlich ist, kann filtriert werden (oder beliebig später, aber nicht früher). Das Filtrat stellt eine absolut wasserklare Flüssigkeit dar. Von dieser mischt man je 1 ccm mit 0,2 ccm einer 0,5 proz. Goldchloridlösung (Aurum chloratum fuscum). Unmittelbar nach der Mischung tritt je nach dem Bromgehalt eine hellgelbe bis dunkelbraune Färbung auf, die nach 3 Minuten colorimetrisch bestimmt wird.

B. Brombestimmung im Blut.

Nach Zentrifugieren werden zu 2 ccm Serum 4 ccm Aq. dest. und 0,6 ccm der gleichen 10 proz. Metaphosphorsäurelösung zugesetzt. Man schüttelt einmal kräftig und filtriert nach 5 Minuten. Das Filtrat ist ebenfalls absolut klar. Zu je 1 ccm desselben wird wiederum 0,2 ccm der 0,5 proz. Goldchloridlösung zugesetzt und die Farbreaktion colorimetrisch bestimmt.

Im einzelnen ist folgendes zu beachten:

1. Die Metaphosphorsäurelösung muß frisch sein (nicht über 48 Stunden alt), da sonst leicht eine unvollständige Enteiweißung erfolgt. Diese ist nicht am Filtrat zu erkennen, sondern erst nach Zusatz des Goldchlorids. Manchmal macht sich erst nach 1—2 Minuten eine oft minimale Opalescenz bemerkbar, die das colorimetrische Resultat weitgehend fälscht. Man erkennt die Trübung ziemlich leicht im auf-

fallenden und durchfallenden Lichten. Jede nicht völlig klare Lösung ist unbrauchbar. Obwohl diese Fehlerquelle durch Benutzung frischer Metaphosphorsäurelösung leicht zu vermeiden ist, betone ich sie so nachdrücklich, weil ich anfangs eine Reihe Mißerfolge durch ihre ungenügende Berücksichtigung hatte.

2. Die nach Zusatz von Goldchlorid entstehende Goldbromidlösung ist eine relativ leicht reduzierbare Flüssigkeit. Durch Reduktion wird aber der Farbton verändert und das Ergebnis gefälscht. Bei sauberen Glasgefäßen ist allerdings die Gefahr der Reduktion innerhalb der für die Untersuchung in Frage kommenden Zeit kaum vorhanden. Kann man aber die Ablesung erst nach längerer Zeit (Stunden oder Tagen) vornehmen, so muß die Lösung unter besonderen Kautelen aufbewahrt werden. Am besten haben sich mir dafür frisch mit Paraffin ausgegossene Glasröhrchen, die natürlich verkorkt werden müssen, bewährt[1])!

Aber auch schon innerhalb der ersten Stunden kann eine Farbänderung stattfinden, wenn die zu untersuchende Lösung im Trog des Autenriethschen Colorimeters stehen bleibt, weil bei diesen Trögen die Glasflächen an den Ecken zusammengekittet sind[2]) und der Kitt die Reduktion beschleunigt. Ich habe deshalb auch diese Kanten ebenfalls mit Paraffin ausgeschmiert. Wie ich mich durch Kontrolluntersuchungen überzeugte, ist durch diese Vorsichtsmaßregel ein genügender Schutz gegen diese Fehlerquelle gegeben.

3. Die Testlösung für den Keil beim Autenriethschen Colorimeter stellte ich mir folgendermaßen her: Brom-Natriumlösung (1 : 4000) 1 ccm + Aq. dest. 9,0 + Metaphosphorsäure (10 proz.) 1 ccm + Goldchloridlösung (0,5 proz.) 2 ccm. Einen deutlicheren Unterschied durch relativ größeren oder kleineren Zusatz von Metaphosphorsäure (natürlich bei entsprechend geringerer Menge von Aq. dest.) habe ich nicht feststellen können, weder für den Farbton noch für die Haltbarkeit der Lösung. Die Haltbarkeit ist bei absolut sauberem Arbeiten eine recht gute. Beginnende Reduktion macht sich durch einen feinen bronzenen Niederschlag von Gold auf den Glaswänden bemerkbar. Eine geringe Änderung ist, falls sie nicht durch den gewöhnlich bräunlicheren Farbton bei der Ablesung stört, insofern unwesentlich, als es ja nicht auf den

[1]) Ein späteres Ablesen der Reaktion als 10 Minuten nach Zusatz des Goldchlorids ist aber nach Möglichkeit zu vermeiden.

[2]) Erst seit wenigen Tagen steht mir durch Entgegenkommen der Notgemeinschaft Deutscher Wissenschaft ein Tauchcolorimeter nach *Bürker* zur Verfügung, bei dem dies nicht der Fall ist. *Anmerkung bei der Korrektor:* Die inzwischen damit gemachten Erfahrungen haben gezeigt, daß der Bürkersche Apparat (Hersteller: Firma Leitz, Wetzlar) auch bezüglich der Genauigkeit so wesentliche Vorteile bietet, daß er dem Autenriethschen unbedingt vorzuziehen ist!

absoluten, sondern relativen Bromgehalt des Liquors zu dem des Blutes ankommt. Auf jeden Fall muß man aber beide Bestimmungen eines Versuches (Liquor und Blut) mit demselben Keil vornehmen.

4. Da die Fehlergrenzen beim Autenriethschen Colorimeter nach der Spitze des Keils entschieden zunehmen, empfiehlt es sich, mehrere Keile mit verschiedenen Testlösungen vorrätig zu halten (ich habe je einen mit einer Brom-Natriumlösung von 1 : 3000, 1 : 4000 und 1 : 6000), um jeweils den benutzen zu können, bei dem man in der oberen Hälfte bleiben kann.

Sind die Unterschiede im Bromgehalt des Liquors und Blutes bei einem Versuch so stark, daß ein Keil nicht ausreicht (was in extrem pathologischen Fällen vorkommt), so empfiehlt es sich, die konzentrierte Lösung derart zu verdünnen, daß beide Bestimmungen mit demselben Keil geschehen können.

5. Da das Serum im Verhältnis zum Liquor auf $^1/_3$ verdünnt ist und der Bromgehalt des Serums den des Liquors normalerweise um das Dreifache übersteigt, müssen die Farbreaktionen beider bei gesunden Personen gleich stark sein. Es ist daher zweckmäßig, die Lösungen auch mit bloßem Auge zu vergleichen. Deutliche Differenzen dürfen in der Regel sofort als pathologisch angesehen werden.

6. Mehrfach hatte ich den Eindruck, daß plötzliches Absetzen der Bromgaben nach der Punktion häufiger als normalerweise meningistische Erscheinungen hervorruft. Deshalb empfiehlt es sich, die Dotation noch etwa 8 Tage fortzusetzen. Als sehr zweckmäßig hat sich das Trinken von $^1/_2$—1 Liter Kaffee oder Tee nach der Punktion erwiesen.

Die Vorbedingung für die Brauchbarkeit der Methode ist naturgemäß der Nachweis, daß mit ihr unter normalen Verhältnissen konstante Werte gefunden werden. Das ist, wie schon betont, tatsächlich der Fall. Diese Konstanz bezieht sich aber nicht, wie frühere Untersucher immer wieder voraussetzten, auf die absolute Menge des in den Liquor übergehenden Stoffes, sondern lediglich auf das Verhältnis zwischen Blut und Liquorkonzentration. Dieses Verhältnis bezeichne ich als Permeabilitätsquotienten (P.-Q.), der errechnet wird, wenn man den Bromgehalt des Blutes durch den des Liquors dividiert[1]).

Dieser Wert liegt bei 3,00! Da wir bisher über die Permeabilitätsverhältnisse der meisten Krankheiten gar nichts Sicheres wußten, mußte ich als Ausgangspunkt Patienten wählen, die psychisch und

[1]) Da ich aus Bequemlichkeitsgründen bei den bisherigen Untersuchungen mit dem Authenriethschen Colorimeter die Werte auf 1,0 Br.-Na. berechnet habe, z. B. Bromgehalt des Liquors 1 : 3000, des Blutes 1 : 1000; also $P.\text{-}Q. = \frac{3000}{1000} = 3{,}00$, tritt eine scheinbare Umkehrung ein. Je größer die Permeabilität ist, desto kleiner ist also *P.-Q.*

neurologisch nichts Pathologisches aufwiesen. Die Zahl derselben, die für eine Lumbalpunktion in Frage kommen, ist naturgemäß in einer psychiatrischen Klinik nicht sehr groß. Bedenkt man ferner, wie schwierig die exakte Grenzwertbestimmung zwischen normal und pathologisch überhaupt ist — ich erinnere nur an den Streit um den „normalen“ Zell- und Eiweißgehalt des Liquors —, so brauche ich kaum besonders zu betonen, daß die von mir hier gegebenen Zahlen möglicherweise eine Verschiebung nach oben oder unten erfahren werden. Immerhin werden die genannten Werte durch zahlreiche andere Untersuchungen an neurologischen und psychiatrischen Patienten mit sonst normalem Liquor gestützt.

Tabelle 1. *Normale Fälle.*
Die Fälle 10, 13, 14 und 15 verdanke ich der Hautklinik (Dir. Prof. *Griebis.*)

	Diagnose	Bromgehalt		P.-Q.	Liquor	Wa.-R.	
		im Liquor	im Serum			i. Liquor	im Blut
1. Ros., 18 J., ♂	Neurasthenie	1:4000	1:1333	3,00	o. B.	—	—
2. Jer., 47 J., ♂	Rentenneurose	1:4270	1:1403	3,04	„	—	—
3. Kör., 43 J., ♂	Coxitis	1:5120	1:1650	3,10	„	—	—
4. Dan., 25 J., ♂	Psychopath	1:4160	1:1333	3,12	„	—	—
5. Tesd., 29 J., ♂	Hysterie	1:5850	1:1770	3,30	„	—	—
6. Krüg., 32 J., ♂	Neurasthenie	1:3600	1:1200	3,00	„	—	—
7. Ties., 64 J., ♂	Artritis	1:3450	1:1230	3,10	„	—	—
8. Wint., 40 J., ♂	Hypochondrie	1:3175	1:1015	3,01	„	—	—
9. Detl., 43 J., ♀	Erschöpfung	1:12100	1:4035	3,00	„	—	—
10. Krok., 27 J., ♂	Lues II	1:7000	1:2260	3,09	„	—	—
11. Klim., 37 J., ♂	Psychasthenie	1:6780	1:2150	3,15	„	—	—
12. Vaup., 24. J., ♂	Muskelrheum.	1:5790	1:1825	3,17	„	—	—
13. Saratn., 46 J., ♂	Lues I—II	1:4520	1:1493	3,03	„	—	++++
14. Schuh., 29 J., ♂	Lu. lat.	1:6250	1:2083	3,03	„	—	++++
15. Hans., 42 J., ♂	Lu. lat.	1:4255	1:1323	3,22	„	—	+

Tab. 1 gibt eine Übersicht über die bisher untersuchten „normalen“ Fälle. Sie zeigt, daß P.-Q. in recht engen Grenzen um 3,00 herum schwankt. Als untere Grenze nehme ich vorläufig 2,90 an.

Ebenso wichtig wie schwierig ist die Frage zu beantworten, ob es auch eine obere Normalgrenze gibt, mit anderen Worten: ob auch eine krankhafte Herabsetzung der Permeabilität anzunehmen ist. Mit aller Reserve möchte ich die Frage vorläufig bejahen und als oberen Normalwert von P.-Q. 3,30 nennen.

In Tab. 2 sind die Fälle verzeichnet, die diesen Wert zum Teil sehr erheblich überschritten haben. Dabei bemerke ich gleich hier ausdrücklich, daß nicht etwa alle Fälle von Schizophrenie usw. analoge Verhältnisse zeigen, sondern nur ein gewisser Prozentsatz, wie es denn ja auch a priori schon unwahrscheinlich ist, daß Permeabilitätsänderungen für bestimmte Krankheiten pathognomonisch sein sollten.

Auf die Permeabilitätsverhältnisse bei einzelnen Krankheiten werde ich in späteren Mitteilungen zusammenhängend eingehen! Heute möchte ich nur erörtern, von welchen Faktoren allgemein der Übertritt von Stoffen aus dem Blut in den Liquor abhängt.

Wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, diese grundlegende Frage erschöpfend beantworten zu können, so glaube ich doch, daß sich aus dem mir zur Verfügung stehenden Material schon die wichtige Feststellung machen läßt, daß sowohl chemisch-physikalische wie biologische

Tabelle 2. *Fälle mit hohem P.-Q. (herabgesetzter Permeabilität).*

	Diagnose	Bromgehalt		P.-Q.	Liquor	Wa.-R.	
		i. Liquor	i. Serum			i. Liquor	im Blu
1. Fim., 28 J., ♂	Hebephrenie	1:5450	1:1600	3,40	o. B.	—	—
2. Schwa., 29 J., ♂	Katatonie	1:5350	1:1480	3,62	„	—	—
3. Kell., 31 J., ♂	Hebephrenie	1:5700	1:1566	3,70	„	—	—
4. Harn., 31 J., ♂	Katatonie	1:4390	1:1062	4,13	„	—	—
5. Streu., 30 J., ♂	Dem. paran.	1:5670	1:1652	3,44	„	—	—
6. Schulz J., 22 J., ♂	Hebephrenie	1:5880	1:1677	3,51	„	—	—
7. Schul. A., 29 J., ♂	Hebephrenie	1:5480	1:1625	3,37	„	—	—
8. Gran., 27 J., ♂	Amyotr. Laterskl.	1:5480	1:1330	4,00	„	—	—
9. Voss. J., 33 J., ♀	Katatonie	1:14800	1:4030	3,67	„	—	—
10. Euler., 32 J., ♀	Hebephrenie	1:5700	1:1615	3,59	„	—	—
11. Risch., 15 J., ♀	Katatonie	1:4210	1:1330	3,55	„	—	—
12. Sab., 50 J., ♀	Chorea	1:7180	1:2050	3,50	„	—	—
13. Kop., 69 J., ♀	Chorea hered.	1:7300	1:1970	3,70	„	—	—
14. Wend., 18 J., ♂	Chorea infect.	1:7600	1:1930	3,93	„	—	—
15. Klappb., 25 J., ♀	Parkinsonism.	1:3720	1:1100	3,38	„	—	—
16. Wöl., 29 J., ♀	Heredit. Ataxie	1:4650	1:1340	3,46	„	—	0,4 — —
17. Karst., 41 J., ♂	Pa. (Remission)	1:3700	1:1090	3,40	„	0,1 bis 0,25++	—
18. Bran., 39 J., ♂	Pa. (4 Wochen nach Malar.)	1:4460	1:1330	3,35	Phase I + Z'? Alb: 0,8 ‰	++++	++++
19. Drey, 27 J., ♀	Mikrocephalie	1:5270	1:1460	3,61	o. B.	—	—
20. Korf., 19 J., ♂	Epilepsie	1:5980	1:1650	3,61	„	—	—
21. Möl. A., 37 J., ♀	Katatonie	1:6000	1:1585	3,77	„	—	—
22. Mir., 51 J., ♀	Chorea progr.	1:5500	1:1677	3,31	„	—	—

Faktoren dabei eine Rolle spielen. Überblickt man die Tab. 1, so zeigt sich aufs deutlichste die schon mehrmals erwähnte Tatsache, daß trotz weitgehender Differenzen im absoluten Bromgehalt des Blutes das Verhältnis zu dem des Liquors außerordentlich konstant ist.

Da wir wissen, daß das Brom im übrigen Körper, und besonders im Blut, das Chlor bis zu einem bestimmten Prozentsatz ersetzt, demnach die Bromspeicherung vom Chlorgehalt abhängt, so hätte man erwarten müssen, diese Gesetzmäßigkeit auch beim Liquor wiederzufinden. Das ist merkwürdigerweise nicht der Fall! Der Kochsalzgehalt des normalen Liquors ist mit 7,25—8,00‰ durchschnittlich höher als der des Serums

mit $7^0/_{00}$. Wäre er für den Bromübertritt maßgebend, so müßte also die Bromkonzentration im Liquor auch normalerweise höher sein als im Serum.

Eskuchen hat bereits darauf hingewiesen, daß wir vorläufig über die Bedingungen, welche den Chlorgehalt des Liquors an sich und im Verhältnis zum Serum regeln, noch gar nichts Sicheres wissen, und daß die Dinge wesentlich komplizierter liegen, als man ursprünglich anzunehmen geneigt war. Bezüglich des Broms können wir jedenfalls konstatieren, daß die Konzentration im Liquor mindestens nicht direkt mit dem Chlorgehalt zusammenhängt. Sehr auffallend ist in dieser Hinsicht, daß gerade bei den Krankheitszuständen, wo der Chlorgehalt des Liquors abnimmt (Meningitis), scheinbar regelmäßig der Übertritt des Broms erhöht ist (s. unten). Es bleibt vorläufig nichts anderes übrig, als diese Tatsachen einfach zu registrieren.

Wenn wir aber andererseits sehen, daß der Liquorbromgehalt sich normalerweise stets auf ein bestimmtes Verhältnis zum Bromspiegel des Serums einstellt, auch wenn letzterer absolute Unterschiede erheblichen Grades aufweist (vgl. z. B. Fall 8 u. 9 der Tab. 1), so muß hier, ich möchte sagen, ein überindividueller Faktor vorliegen. Dieser kann wohl nur in einer chemisch-physikalischen Gesetzmäßigkeit gesucht werden. Als solche kommt vor allem der osmotische Druck in Frage. Vermutlich ist die „Barriere“ als eine zwischen Blut und Liquor ausgespannte, permeable Membran anzusehen, die unter normalen Bedingungen auf ein festes Verhältnis der in beiden Flüssigkeiten vorhandenen Stoffe eingestellt ist. Denn was wir im Versuch für das Brom festgestellt haben, gilt ja scheinbar ähnlich für die anderen in Betracht kommenden Stoffe, z. B. Harnstoff, Chlor, Eiweiß, Zucker usw. Es bedarf aber noch weiterer Untersuchungen, ob das gefundene Verhältnis für Brom von 1 : 3[1]) ein absolut konstantes ist, oder sich beim einzelnen Individuum bei maximaler Konzentration im Blut — also bei lange dauernder Bromgabe — verschiebt. Ich hatte das letztere auf Grund einiger Beobachtungen, die jedoch, wie ich mich inzwischen überzeugte, nicht beweisend sind, angenommen. Die in dieser Richtung angestellten Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen.

Wenn wir beim lebenden Gewebe von einer permeablen Membran sprechen, so geschieht das unter der selbstverständlichen Voraussetzung, daß die sie bildenden Zellen nur unter Vorbehalt mit toten Membranen zu vergleichen sind! Das lebende Organ ist biologischen Gesetzen unterworfen, deren Zurückführung auf anorganische Verhältnisse bisher nur in geringem Umfange gelungen ist.

Die Annahme, daß krankhafte Veränderungen der „Barriere“ auch zu Störungen der Permeabilität führen, ist fast selbstverständlich.

[1]) Dies bezieht sich vorläufig nur auf die oben angegebene Versuchsanwendung: 5 Tage lang je 3 ctgr Bromnatrium auf 1 Pfd. Körpergewicht gegeben.

Sie kann aber durch entsprechende Beobachtungen auch bewiesen werden! Es genügt, auf die Tatsache hinzuweisen, daß der Permeabilitätsquotient sich bei verschiedenen Erkrankungen nach unten und wahrscheinlich auch nach oben verändern kann im Sinne einer Erhöhung oder Herabsetzung der Durchlässigkeit. Statt vieler nur ein Beispiel: Patient F., 21 Jahre alt (Diagnose: luetische Frühmeningitis. Liquorbefund: 11 750/3 Zellen. Phase 1 ++, Eiweißgehalt stark erhöht, Wa. im Blut und Liquor ++++), wies nach 5tägiger Bromgabe einen Bromgehalt im Blut von 1 : 1930, im Liquor von 1 : 3570 auf; P.-Q. betrug also 1,80. Nach durchgeführter spezifischer Kur war der Zellgehalt $^{12}/_{3}$, Phase 1 —, Eiweißgehalt normal, Wa. im Blut —, im Liquor bei 0,1 ++; die Bromwerte betrugen im Liquor 1 : 3080, im Blut 1 : 1120; P.-Q. 2,67. Hier liegt also zweifellos ein gewisser Parallelismus zwischen dem Auftreten resp. Verschwinden der meningitischen Erscheinungen und dem Grade der Permeabilität vor: diesen Zusammenhang fand ich bisher in allen untersuchten Fällen von meningitischen Symptomen bestätigt.

Dürfen wir demnach annehmen, daß Entzündung der weichen Hirnhäute die Permeabilität steigert, so ist die weitere Frage, welches von den dabei vorhandenen Einzelsymptomen das ausschlaggebende ist. Zellgehalt, Eiweißgehalt, positiver Wassermann oder andere?

Bekanntlich hat *Zaloziecki* seinerzeit behauptet, daß die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion nichts anderes als eine sehr umständliche Eiweißreaktion darstelle, insofern ihr Ausfall direkt von der Menge des Gesamteiweißes im Liquor abhänge. Diese Behauptung ist indessen von *Kafka*, *Thiel* u. a. zurückgewiesen worden. Sie gilt sicher nicht für die Brommethode. Schon der eben angeführte Fall F. zeigt ja, daß trotz normalem Zell- und Eiweißgehalt nach der Kur die Permeabilität noch nicht wieder völlig zur Norm zurückgekehrt ist. Eindeutiger noch ergibt sich dieser Sachverhalt aus folgenden Beobachtungen, die wiederum nur Beispiele einer ganzen Anzahl analoger Fälle sind.

Fall 1. Hagen, 24 Jahre, weibl. Diagnose: Imbecillität mit Wahnbildung oder Pfropfhebephrenie. Liquor: Druck gering (40 mm). Zellen 5/3. Phase I —, Alb. (nach *Brandberg*) 0,42‰ (also ums Doppelte vermehrt). Wa. im Blut und Liquor —; Bromgehalt des Liquors 1 : 4110, des Serums 1 : 1378; P.-Q. = 2,95, also normal.

Fall 2. Kornberg, 57 Jahre, männlich. Alte Hebephrenie + Tumor cerebri. Liquor klar, Zellen 16/3; Phase I —; Alb. 0,42‰ (auf etwa das Doppelte erhöht). Wa. —; Bromgehalt des Liquors 1 : 1775; des Serums 1 : 1167. P.-Q. = 1,52 (extrem erhöhte Permeabilität).

Fall 3. Röhl, 62 Jahre, weiblich. Diagnose: Symptomatische Psychose. Liquor klar, Zellen 2/3; Phase I —; Alb. 0,17‰ (also normal). Wa. im Blut und Liquor —; Bromgehalt im Liquor 1 : 884, im Serum 1 : 770. P.-Q. = 1,15 (also maximal gesteigerte Permeabilität).

Fall 4. Krock, 27 Jahre, männlich. Diagnose: Lues II. Liquor klar, Zellen 4/3; Phase I —; Alb. 0,17‰; Wa. im Blut und Liquor —; Bromgehalt des Liquors 1 : 7000, des Serums 1 : 2266. P.-Q. = 3,09 (normal).

Wir haben hier fast alle denkbaren Varianten bezüglich des Verhältnisses von Eiweiß zur Permeabilität vor uns:

Erhöhter Eiweißgehalt — normale Permeabilität (Fall 1).
Erhöhter Eiweißgehalt — erhöhte Permeabilität (Fall 2).
Normaler Eiweißgehalt — erhöhte Permeabilität (Fall 3).
Normaler Eiweißgehalt — normale Permeabilität (Fall 4).

Daraus darf geschlossen werden, daß die Quantität des Albumens allein für die Durchlässigkeit der Meningen nicht Maßstab und damit auch nicht Ursache sein kann. Immerhin möchte ich doch betonen, daß die angeführten Fälle zwar keine seltenen, aber immerhin nicht die Regel darstellen, und daß durchschnittlich doch eine gewisse Parallelität zwischen Eiweißgehalt und Permeabilität besteht.

Etwas anders scheinen die Dinge bezüglich des Zellreichtums im Liquor zu liegen. Jedenfalls verfüge ich bisher über keinen Fall von starker Lymphocytose (über 100/3) mit normaler Permeabilität. Die äußerste Differenz, die ich bisher in dieser Beziehung fand, ist eine Paralyse (mit Malaria behandelt!), wo bei 60/3 Zellen ein Permeabilitätsquotient von 2,90 (also untere Grenze des Normalen) vorlag. Wenn also einerseits Fehlen einer Lymphocytose keine Erhöhung der Permeabilität ausschließt, so ist letztere doch vermutlich stets bei stark infiltrativen Prozessen der Meningen vorhanden.

Was schließlich die Wa.-Reaktion betrifft, so ist ihr positiver Ausfall in keiner Weise an eine Steigerung der Durchlässigkeit der Meningen gebunden, was bezüglich der Frage nach der Entstehung des Liquor-Wassermanns von Interesse ist!

Zusammenfassend möchte ich sagen: Direkt haben weder Zellen noch Eiweißgehalt des Liquors etwas mit der Permeabilität zu tun, wohl aber vermögen die ihnen zugrunde liegenden Prozesse die Permeabilität mehr oder weniger stark zu beeinflussen. Letztere stellt ihnen gegenüber aber eine durchaus selbständige und eigenartige Funktion der Barriere dar.

Daß diese noch durch andere, uns vorläufig ganz unbekannte Faktoren beeinflußt werden kann, darauf weist nachdrücklich der unter 3 aufgeführte Fall hin, der leider vorläufig der einzige untersuchte seiner Art ist, aber bezüglich der Permeabilitätswerte so absolut außerhalb aller Fehlergrenzen liegt, daß er sicher nichts Singuläres darstellt. Ob er freilich typisch für die akute Phase von symptomatischen Psychosen ist, können erst weitere Erfahrungen lehren. Über die Ursachen, die bei dieser Patientin die außerordentliche Durchlässigkeit der Barriere bedingen, lassen sich kaum Mutmaßungen äußern.

Da wir heute annehmen, daß die Psychosen dieser Art durch toxische Einflüsse auf das Gehirn ausgelöst werden, aber trotz wahrscheinlichen Vorhandenseins dieser Toxine in vielen anderen Fällen fieberhafter Erkrankung nur in einem sehr niedrigen Prozentsatz auftreten, läge es

nahe, ihre spezifische Bedingung in der Defektheit der Barriere zu suchen! Wieweit es sich dabei um anatomisch greifbare oder nur „funktionelle“ Veränderungen handelt, ist wiederum eine offene Frage.

Ähnliche Überlegungen hat *Weil* vor 15 Jahren bezüglich der Genese der Paralyse angestellt. Auf Grund seiner Befunde mit der Hämolysinreaktion nahm er an, daß die in den ersten Phasen der Lues auftretenden meningitischen Erscheinungen, in manchen Fällen eine irreparable Läsion der Gehirn- und Meningealgefäße zurücklassen, welch letztere seiner Ansicht nach die Barriere bilden. Auf diese Weise komme es zu einer Durchtränkung des Gehirns mit schädlichen Stoffen, die schließlich die Entwicklung der Paralyse, wir würden heute wohl sagen die Ansiedlung der Spirochäten im Gehirn, ermöglicht.

O. Fischer hat sich in letzter Zeit wieder für diese Hypothese eingesetzt, weil er bei Paralysen, die nach Phlogetanbehandlung remissionierten, zuerst eine Veränderung der Hämolysinreaktion im negativen Sinne beobachtete. Ich werde auf diese Spezialfrage in einer weiteren Mitteilung eingehen, glaube aber, daß die Entscheidung darüber nicht an Paralysen allein, sondern vor allem an frischen Luesfällen, die fortlaufend auf die Permeabilität der Meningen geprüft werden, gesucht werden muß.

Das Material dazu ist also vor allem in den Hautkliniken zu finden!

Bei derartigen Erörterungen stößt man notwendig immer wieder auf die Frage nach der Bedeutung des Gefäßsystems, spez. der Capillaren, für die Permeabilität.

Nach Ansicht vieler Autoren (*Weil*, *Kafka*, *Spatz* u. a.) ist die „Permeabilität der Meningen“ letzten Endes eine Funktion der Hirn- und meningealen Capillaren! Bei ihrer Wichtigkeit bedarf diese Hypothese unbedingt der Klärung, die aber wohl nur durch besondere Versuchsanordnungen erreicht werden kann. Immerhin ist folgende Berechnung aus meinem bisherigen Material in dieser Beziehung von Interesse:

14 Fälle mit erhöhter Permeabilität (durchschnittlicher P.-Q. = 2,14) zeigten einen durchschnittlichen Bromgehalt im Blut von 1 : 1490, im Liquor von 1 : 3183; dagegen 22 Fälle von herabgesetzter Permeabilität (durchschnittlicher P.-Q. = 3,58) einen solchen im Blut von 1 : 1647, im Liquor von 1 : 5892.

Daraus ergibt sich, daß die Steigerung der Permeabilität ganz vorwiegend durch einen absolut höheren Bromgehalt des Liquors allein zustande kommt (nicht nur relativ höheren gegenüber dem Blut), während der durchschnittliche Bromgehalt des Blutes nur unwesentlich gestiegen ist.

Als ich unter meinen ersten Fällen einige Male erhöhte Permeabilität zugleich mit Zunahme der Bromkonzentration im Serum fand, dachte ich an die Möglichkeit, daß erstere nur Folge der letzteren sein könnte

und somit lediglich Ausdruck einer gesteigerten Bromresorption aus dem Darm ins Blut wäre. Außer durch viele einzelne gegenteilige Befunde wird diese Annahme aber eindeutig durch obige Berechnung widerlegt. Um so wichtiger werden aber die allerdings in meinem bisherigen Material seltenen Fälle, in denen neben dem gesteigerten Durchtritt des Broms aus Blut in Liquor auch ein solcher — wenn auch geringeren Grades — aus dem Darm ins Blut vorhanden ist. Als typisches Beispiel dafür verweise ich auf die oben unter 3 angeführte Patientin R., bei der dies in ganz auffälliger Weise zu Tage tritt (Bromgehalt des Liquors 1 : 884, des Serums 1 : 770). Hier liegt die Vermutung nahe, daß beide Filter in analoger Weise geschädigt sind und weiter, daß sich die gleichartige Funktionsstörung auch an einem gleichartigen anatomischen Substrat vollzieht. Als solches käme wohl nur das Gefäßsystem in Frage, was bezüglich der „Barriere" mit den Anschauungen von *Weil*, *Kafka*, *Spatz* u. a. übereinstimmen würde. Die daraus sich ergebende Konsequenz, daß bei symptomatischen Psychosen unter Umständen nicht nur die Capillaren des Gehirns und der Meningen, sondern auch des Intestinaltraktus, vielleicht sogar des ganzen Körpers, geschädigt sind, ist sicher nicht von vornherein abzulehnen. Als Arbeitshypothese hat sie jedenfalls Berechtigung.

Auch ein Problem von erheblichem praktischen Interesse wird sich voraussichtlich mit der Brommethode klären lassen!

Hoff und *Silberstein* haben kürzlich im Anschluß an amerikanische Versuche (*Flexner* und *Amoss*) die Frage nach der artifiziellen Steigerung der Permeabilität experimentell zu bearbeiten versucht. Sie glauben, nach Injektion von Pferdeserum in einzelnen Fällen einen Übergang von Arsen in den Liquor festgestellt zu haben. Indessen sind die Mengen offenbar außerordentlich klein, und die Methodik so schwierig, daß ihre wenigen Fälle nicht recht überzeugend wirken.

Ich zweifle nicht, daß die Brommethode hier neue Möglichkeiten eröffnet.

Zusammenfassung.

1. Mit Hilfe der beschriebenen Brommethode gelingt es, die „Permeabilität der Meningen" quantitativ zu bestimmen.

2. Die absolute Menge einer in den Liquor übertretenden Substanz gibt keinen Maßstab für die Durchlässigkeit der zwischen Blut und Liquor bestehenden „Barriere" ab.

3. Bedeutung hat allein das Verhältnis zwischen der im Blut und Liquor vorhandenen Konzentration.

4. Dieses Verhältnis, das als Permeabilitäts-Quotient (P.-Q.) bezeichnet wird, ist normalerweise konstant und schwankt für Brom in engen Grenzen um 3,00; d. h. im Serum findet sich 3 mal so viel Brom

als im Liquor, wenn 5 Tage lang täglich 3 cg je 1 Pfund Körpergewicht Brom-Natrium per os gegeben wird.

5. Es gibt eine krankhafte Steigerung, wahrscheinlich auch Herabsetzung der „Permeabilität".

6. Die für die Permeabilität maßgebenden Faktoren sind teils physikalisch-chemischer, teils biologischer Art.

7. Unter ersteren spielt der osmotische Druck wahrscheinlich eine Rolle, unter letzteren der Zellgehalt und in beschränktem Maße auch der Eiweißgehalt des Liquors, insofern ihre Erhöhung Ausdruck der Funktionsstörung bestimmter morphologischer Substrate ist.

8. Außerdem kommen noch andere, in ihrer Art vorläufig unbekannte Faktoren in Frage, die am ehesten als toxisch bedingte Veränderungen der „Barriere" verständlich sind.

9. Die „Permeabilität" ist jedenfalls eine spezifische Funktion der Barriere, die mit keiner der sonst bekannten Reaktionen parallel geht, sondern eine eigene Gesetzmäßigkeit aufweist.

Literaturverzeichnis.

Eskuchen, K., Die Lumbalpunktion. 1919. — *Frey, E.*, Die Ursache der Bromretention. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **8**, 29. 1911. — *Fischer, O.*, Über die modernen unspezifischen Methoden zur Behandlung des Pa. . . . Med. Klinik 1923, Nr. 45. — *Hald*, Zur Permeabilität der Septomeningen, besonders Hexamethylentetramin gegenüber. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**, 329. 1910. — *Hoff* u. *Silberstein*, Versuche, den Eintritt biologisch wirksamer Substanzen aus der Blutbahn ins Z.N.S. herbeizuführen. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **49**, 75. 1924. — *Kafka*, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **6**, 21. 1912. — *Kafka*, Über die Bedeutung der Hämolysinreaktion für die Pathogenese der progessiven Pa. Med. Klinik **20**, 456. 1924. — *Schönfeld*, Versuche am Lebenden über den Übergang von Farbstoffen aus dem Blut in die Rückenmarksflüssigkeit usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**, 162. 1924. — *Schönfeld*, Untersuchungen am Lebenden über die Wechselbeziehungen usw. Dermatol. Zeitschr. **40**, 193. 1924. — *Spatz*, Versuche zur Nutzbarmachung der Goldmann schen Vitalfarbstoffversuche usw. Jahresvers. d. Dtsch. Ver. f. Psychiatrie in Jena 1923. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 273. — *Stern* et *Gautier*, Recherches sur la Liquide cephalo-rachid. Arch. internat. de physiol. **17**, 391. 1921/22. — *Stern* et *Gautier*, Rapport entre le liquide cephal.-rachid. des espaces usw. Arch. internat. de physiol. **20**, 403. 1922/23. — *Walter, Fr. K.*, Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **28**. Ergänzungsband. 1910. — *Walter, Fr. K.*, Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **47**, 380. 1919. — *Walter, Fr. K.*, Zur Frage der Liquorströmung usw. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42. — *Walter, Fr. K.*, Die Permeabilität der Meningen. Sitz.-Ber. d. naturf. u. med. Gesellsch. zu Rostock vom 18. VII. 1924. — *Weil*, Über die Bedeutung der meningealen Permeabilität für die Entstehung der Pa. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 501. 1914. — *Weil* u. *Kafka*, Über die Durchgängigkeit der Meningen usw. Wien. klin. Wochenschr. **24**. 1911. — *v. Wyss*, Über das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **55**, 263. 1906 u. **59**, 186. 1908.

Blutplasmauntersuchungen an Geisteskranken *).

Von

Dr. Fritz Kant.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München. — Geh.-Rat *Bumke.*)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. November 1924.)

Will man die Blutkörperchensenkung zu Untersuchungen an Psychosen heranziehen, so ist es Voraussetzung, alle Fälle mit irgendwelchen somatischen Erkrankungen auszuschließen. Zumal bei gewissen Psychosen bestimmte somatische Krankheiten häufiger vorkommen als bei anderen — man denke an die Tuberkulose bei Schizophrenen — wird das Bild verwischt und das Ergebnis nach einer bestimmten Richtung hin verschoben.

Abb. 1, 2 u. 3 zeigen die Ergebnisse unserer Untersuchungen an 70 Frauen, 40 Schizophrenen, 15 Manisch-depressiven und 15 psychogen Erkrankten. Wir waren uns wohl bewußt, daß alle vergleichenden chemischen, physikalischen und biologischen Untersuchungen bei Geisteskrankheiten auf unsicherem Boden stehen, da wir nicht wissen, ob wir es überhaupt mit Krankheitseinheiten zu tun haben. Wir sehen aber keinen Vorteil darin, wie andere Untersucher es getan haben, ausgewählte Fälle herauszugreifen, etwa organisch anmutende Schizophrenien im Gegensatz zu anderen [*Glauss* und *Zutt*)[1]] oder Schizophrenien mit einem bestimmten Verlaufstypus, oder einem bestimmten Zustandsbild [*Georgi*[2])]. Alle diese Einteilungen erscheinen uns gleichermaßen willkürlich und es ist ja auch keineswegs sicher, daß gleichen Zustandsbildern gleiche ätiologische Einheiten entsprechen müssen.

Aus diesen Gründen haben wir die Fälle wahllos untersucht und der Übersicht halber nach dem Gesichtspunkte der Systematik *Kraepelins* zusammengefaßt, in der Meinung, daß, wenn Differenzen durch biologische oder physikalische Reaktionen des Plasmas zum Vorschein kommen sollten, diese nachträglich mit den klinischen Einzelbildern verglichen und in Beziehung gesetzt werden müßten.

*) (Vorgetragen in der Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 6. November 1924.)

Besonderer Wert wurde darauf gelegt, daß die Untersuchungen unter gleichen Bedingungen, in der gleichen Weise ausgeführt wurden. Mit einer 5 ccm Rekordspritze, in die 1 ccm einer 5 proz. Natrium-citricum-Lösung aufgezogen war, entnahmen wir morgens von nüchternen Patienten das Blut aus der Cubitalvene und zwar zogen wir 4 ccm langsam nach. Das Blut wurde ohne Druck in ein Reagensglas gespritzt und durch mehrfaches Umkippen gut vermischt, wobei Schütteln vermieden wurde und dann in eine Pipette bis zum obersten Teilstrich

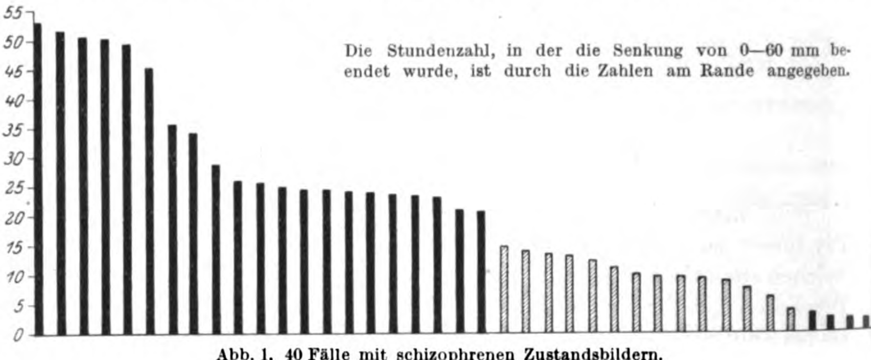


Abb. 1. 40 Fälle mit schizophrenen Zustandsbildern.

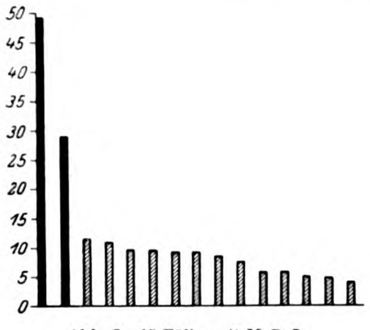


Abb. 2. 15 Fälle mit M. D. I.

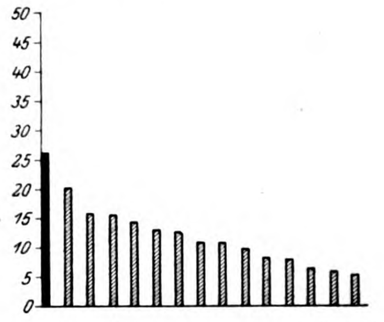


Abb. 3. 15 Fälle mit psychogenen Erkrankungen.

aufgesogen. Wir benutzten Pipetten von 3 mm Durchmesser und 20 cm Länge, die von einer Marke 20 mm unterhalb des oberen Randes in Millimeterteilstriche graduiert sind. Die Zeit der Aufstellung wurde notiert und dann die Zeit, zu welcher die Marken 20, 40 und 60 mm passiert wurden. Es ist im Prinzip gleichgültig, ob man zur Beobachtung der Blutkörperchensenkung lange oder kurze Röhren verwendet, ob man die Zeiten vergleicht, in der bestimmte Strecken zurückgelegt werden, oder die Strecken, die in bestimmten Zeiteinheiten durchlaufen werden. Wesentlich erschien uns aber, daß die Beobachtung genügend lange durchgeführt wird, und wenn die Strecken verglichen werden,

häufig abgelesen wird, damit neben der Beschleunigung auch eine Verlangsamung der Senkungszeit gleichermaßen zum Ausdruck kommt.

Die Arbeiten zur Begründung einer Theorie der Blutkörperchensenkung sind zahlreich. Wegweisend wurden hier die Untersuchungen von *Sachs* und *v. Oettingen*[3]). Diese untersuchten an graviden Frauen, nicht Graviden und Neugeborenen mit verschiedenen Methoden die Stabilität des Blutplasmas und fanden, daß vom Gravidenplasma über das normale Frauenplasma zum Neugeborenenplasma die Labilität markant abnimmt und machten auf die Parallele der Blutsenkungsreaktion, Beschleunigung bei den Graviden, Verlangsamung bei Neugeborenen aufmerksam. Weiter untersuchten sie die Plasmastabilität bei Geschwulstkranken und bei entzündlichen Prozessen und fanden auch hier in der Regel eine erhöhte Labilität, Zustände, bei denen wiederum die Blutkörperchensenkung eine Beschleunigung zeigt. Sie kamen zu dem Schluß, daß die Verschiedenheit der Blutkörperchensenkung zu einem wesentlichen Teil auch nur der Ausdruck der verschiedenen Plasmastabilität sei. Man könne sich vorstellen, daß auch die Blutkörperchen ein „Fällungsmittel" leichtester Art darstellen und dadurch dem labilen Plasma leichter ihre Beschaffenheit verändernde Bestandteile entnehmen als dem stabilen Plasma. Eine weitere Bestätigung für ihre Theorie fanden genannte Autoren in der gleichmäßigen Abhängigkeit der Plasmastabilität und Blutkörperchensenkung von Temperatureinflüssen. Im gleichen Sinne eines Parallelismus von Plasmastabilität und Blutkörperchensenkung sprechen die stalagmometrischen Untersuchungen von *Sachs* und *v. Oettingen*[3]) einerseits und *Bechhold* und *Reiner*[4]) andererseits. Erstere stellten bei labilem Plasma eine geringere Oberflächenspannung fest. Letztere, die allerdings die Oberflächenspannung des Urins untersuchten, fanden eine Herabsetzung bei Erkrankungen und physiologischen Zuständen, die auch eine Senkungsbeschleunigung zeigen. Es gelang ihnen auch, durch Zusatz von Bestandteilen eines Urins mit verminderter Oberflächenspannung zu normalem Blut experimentell eine Senkungsbeschleunigung hervorzurufen. Die sog. „Stalagmone", die nach diesen Autoren die Erniedrigung der Oberflächenspannung sowie die Senkungsbeschleunigung verursachen, werden von ihnen als Eiweißstoffe und Eiweißabbauprodukte erkannt. *Georgi*[2]) hat bei Paralleluntersuchungen der Plasmastabilität und Senkungsgeschwindigkeit in den meisten Fällen eine gleichsinnige Reaktion beobachten können, gelegentlich aber auch widersprechende Befunde; er hält deswegen die Blutkörperchensenkung zur Prüfung des Plasmakolloidzustandes für unzweckmäßig. Wir glauben, daß, wenn geringe Differenzen bestehen sollten, diese das Ergebnis von Massenuntersuchungen nicht beein-

flussen können, andererseits möchten wir die präzise Ablesbarkeit der Senkungsgeschwindigkeit betonen, die technische Fehlerquellen ausschließen läßt.

Die Senkungsgeschwindigkeit ist individuell sehr verschieden, bei Frauen sind die Schwankungen, wie alle Untersucher berichten, größer als bei Männern; wir möchten glauben, die Ursache hierfür liegt vielleicht in einer größeren Labilität des innersekretorischen Systems bei der Frau, weiter unten werden wir auf die Abhängigkeit des Plasmakolloidzustandes von der innersekretorischen Tätigkeit näher eingehen. Die Werte der beschleunigten, normalen und verlangsamten Senkung gehen fließend ineinander über.

Wir legen der vergleichenden Untersuchung an Gesunden gewonnene Durchschnittswerte zugrunde, haben aber im Einzelfall nur bei extremen Fällen das Recht zu sagen: das muß pathologisch sein. Wir sprechen also besser von einer normalen Schwankungsbreite als von Durchschnittswerten. Wir glauben durch eine graphische Darstellung sämtlicher Fälle am besten die Plasmastabilitätsverhältnisse der untersuchten Psychosen zu vermitteln. Die schraffiert gezeichneten Fälle in den Abb. 1, 2 und 3 entsprechen der empirisch gefundenen normalen Schwankungsbreite, wobei die obere und untere Grenze mehr oder weniger willkürlich und, um nur sicher pathologische Fälle herauszuheben, möglichst weit gesetzt ist. Während nun Tab. 2 und 3 im wesentlichen normale Werte zeigen, finden wir bei den Patienten mit schizophrenen Zustandsbildern der Tab. 1 große Abweichungen nach oben und unten. 14 noch als normal beurteilten Reaktionen stehen 21 extrem verlangsamte und 5 extrem beschleunigte gegenüber; d. h., bei schizophrenen Zustandsbildern finden wir in der Mehrzahl der Fälle eine ungewöhnliche Stabilität, in einigen wenigen Fällen eine ungewöhnliche Labilität des Plasma.

Aus den zahlreichen Untersuchungen über die Plasmalabilität bei entzündlichen Prozessen, bei malignen Geschwulstbildungen, bei Gravidität und nach parenteraler Einverleibung artfremden Eiweißes haben wir einen erhöhten Eiweißzerfall als Ursache der Labilität kennengelernt. Analog möchten wir in der physiologischen Schwankungsbreite der somatisch gesunden Fälle für die labilere oder stabilere Qualität des Plasma die Intensität des Eiweißzerfalls oder hier besser gesagt des intermediären Eiweißstoffwechsels verantwortlich machen, der ja wohl letzten Endes von der Einwirkung einer Reihe von Hormonorganen abhängig ist. Wir haben nunmehr versucht, dies experimentell nachzuweisen. Die Versuche, die durch parenterale Einverleibung artfremden Eiweißes eine Plasmalabilität erzielten, sind hier nicht zuständig, da sie einen Zellzerfall bewirken und somit einen pathologischen Zustand setzen; uns kam es darauf an, den physiologischen Eiweißstoff-

wechsel lediglich zu steigern. In der wirksamen Substanz der Schilddrüse, dem Thyreoidin, haben wir ein derartig wirkendes Mittel (vgl. *Biedl*, Innere Sekretion I, S. 266). *Krause* und *Cramer*[6]) gelang es auch, beim Menschen und Hund nach Schilddrüsenfütterung Vermehrung der N-Ausscheidung im Urin nachzuweisen. — Zu den Versuchen wählten wir 6 Schizophrene, 1 jugendliche Depressive und 1 Depressive jenseits des Klimakteriums, Fälle, bei denen die Blutsenkungsreaktion eine außerordentliche Verlangsamung ergeben hatte. Wir gaben durchschnittlich 10 Tage lang 3 mal täglich 0,1 Thyreoidin und wiederholten dann die Blutsenkung. Während bei der jugendlichen Depressiven sich eine Beeinflussung des Plasmas durch die Thyreoidinfütterung nicht nachweisen ließ — die Senkungswerte blieben dieselben —, fanden wir bei den übrigen Patienten die Senkungswerte um das Doppelte relativ beschleunigt, d. h. durch Anregung des intermediären Eiweißstoffwechsels hat eine Labilisierung des Plasmas stattgefunden.

Auf die Beeinflussung des klinischen Zustandsbildes durch die Thyreoidingaben soll hier nicht näher eingegangen werden; von den 6 behandelten Schizophrenen blieben 2 ganz unverändert, 4 wurden während der Thyreoidingaben lebhafter und zugänglicher, von diesen war eine in einem leichten, eine in einem schweren Stupor gewesen. Ob die Veränderung post oder propter eintrat, wollen wir bei dem kleinen Material nicht entscheiden. Nehmen wir also für die Mehrzahl der schizophrenen Zustandsbilder, die eine vermehrte Kolloidstabilität zeigen, eine anormal geringe Intensität des Eiweißzerfalls an, der möglicherweise eine Unterfunktion der Hormonorgane zugrunde liegt, so liegt der Gedanke nahe, daß es sich bei den 5 Fällen mit pathologischer Labilität um ganz andersartige Prozesse, vielleicht auf entzündlicher Grundlage handeln könnte. Betrachten wir aber diese 5 Fälle an Hand der Gewichtskurve, so finden wir übereinstimmend eine fallende Kurve bei sehr reduziertem Körpergewicht, was den Schluß nahelegt, daß bei kachektischem Körperzustand das Plasma durch Zerfall von Körpereiweiß labilisiert wird. Wir wagen diese Frage nicht zu entscheiden; aus Mangel an geeignetem Material konnten Gesunde als Vergleichsfälle nicht herangezogen werden, da derartige körperliche Verfallszustände nur bei grob somatischen Prozessen zu finden sind. Hier müßte das Tierexperiment einsetzen.

Im übrigen fanden wir die Stabilitätswerte ganz unabhängig von steigender oder fallender Gewichtskurve, von Erregungszustand oder stupurösem Verhalten. Erst von einer bestimmten, bei jedem individuellen Grenze an, wenn auch das Körpereiweiß zu Verbrennungsprozessen verbraucht wird, scheint das Plasma labilisiert zu werden, dessen Kolloidzustand von einer Steigerung oder Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels dagegen nicht alteriert wird.

Obige Betrachtungen lassen erkennen, wie viele Gesichtspunkte bei der Wertung von Stabilitätsergebnissen herangezogen werden müssen, und schon aus diesem Grunde erscheinen sie für differential-diagnostische Betrachtung des Einzelfalles unbrauchbar.

Wir haben es mit einer unspezifischen Reaktion zu tun, die uns lediglich ganz allgemein über den Eiweißzerfall im Körper Aufschluß geben kann, dem wiederum verschiedene pathologische wie physiologische Bedingungen zugrunde liegen können. Es erscheint uns wichtig, darauf hinzuweisen, da von verschiedenen Autoren auf Grund derartiger Plasmareaktionen bei Psychosen weitgehende diagnostische und prognostische Schlüsse gezogen wurden. Hierfür erscheinen uns die bisher angewandten Ausfällungsmethoden zu grob, doch ist zu erhoffen, daß wir unsere Kenntnis der Plasmastruktur vertiefen und damit speziellere Aufschlüsse erlangen werden. Was die Beziehungen zwischen bestimmten Formen des schizophrenen Zustandsbildes und den Stabilitätswerten betrifft, so ist vielleicht hervorzuheben, daß sich unter den 9 stabilsten Werten keine alten Defektzustände finden, wobei allerdings zu bemerken ist, daß diese bei unserem Material wesentlich in der Minderheit sind, andererseits haben auch einige Patienten mit ersten nachweisbaren Krankheitserscheinungen Durchschnittswerte, so daß wir keine Schlüsse daraus ziehen möchten. Sehr stabile Werte fanden wir stets bei einer bestimmten Gruppe von frisch erkrankten jugendlichen Hebephrenen, die ohne stürmische Krankheitszeichen zu bieten, langsam versanden. Wünschenswert wäre es auch, die Stabilitätswerte in verschiedenen Phasen der Erkrankung während und geraume Zeit nach Abklingen eines akuten Schubes zu prüfen. Wir haben davon Abstand genommen, da wir bei dem Durchgangsverkehr der Klinik die Fälle zu kurze Zeit in Beobachtung haben; das Anstaltsmaterial würde sich vorzüglich zu derartigen Untersuchungen eignen.

Die bisherigen Stabilitätsuntersuchungen haben teilweise ganz widersprechende Resultate ergeben, wir greifen nur einige Ergebnisse heraus.

Plaut[6]) und *Fahraeus* haben zuerst, und zwar unabhängig voneinander, die Senkungszeit der roten Blutkörperchen einer Beobachtung unterzogen; *Plaut* untersuchte die Senkungsverhältnisse bei organisch und funktionell Geisteskranken. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Mehrzahl der Fälle von Paralyse, Lues und Arteriosklerose eine Beschleunigung zeigen. Bemerkenswert ist, daß die von ihm gefundenen Durchschnittswerte, bei männlichen Schizophrenen wenigstens, bei weitem die niedrigsten sind; er selbst schenkte dieser Senkungsverlangsamung keine Beachtung, jedenfalls scheinen die Einzelwerte den unseren ähnlich gewesen zu sein. Wir haben darauf verzichtet, Durchschnittswerte anzugeben, da die extremen Werte nach oben und unten sich dabei auf-

heben und das Resultat nivelliert wird; die graphische Darstellung sämtlicher Fälle schien uns die Unterschiede markanter hervorzuheben. Im Gegensatz zu *Plauts* und unseren Ergebnissen findet *Runge*[7]) bei 59% der Schizophrenen eine Beschleunigung. *Wuth*[8]) konnte diese Beschleunigung nicht feststellen, fand sie nur bei Paralyse im übrigen Durchschnittswerte. *Löwenberg*[9]) hat auf Grund der Blutsenkungsreaktion biologische Einzeltypen unter den Schizophrenen aufgestellt. Die katatonen Stuporen sollen sich besonders scharf durch ihr außerordentlich gleichmäßiges Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit im Sinne einer Beschleunigung abgrenzen. Besonders deutlich komme ihre biologische Einheit durch gesetzmäßiges Verhalten im Tauschversuch mit normalem und Paralytikerblut zum Vorschein. Weiterhin findet er bei einer Gruppe von 10 Neurasthenikern und Hysterikern eine mäßige Beschleunigung. Wir konnten seine Ergebnisse weder im Grundversuch noch bei den Tauschversuchen bestätigen. Auch entnehmen wir seinen Zahlenangaben, daß er Fälle als beschleunigt anspricht, deren Werte uns durchaus in der normalen Schwankungsbreite zu liegen scheinen.

Neuerdings hat *Georgi*[2]) sowohl mit der Blutkörperchensenkung als besonders durch zahlreiche Plasmaausflockungsreaktionen beobachtet, daß eine große Anzahl Kranker mit schizophrenen Merkmalen durch eine als pathologisch anzusprechende Stabilität ihres Blutplasmas sich auszeichnet, und zwar besonders die Fälle mit schweren akuten Schüben; er glaubt in der Stabilitätsvermehrung eine Abwehrreaktion des Organismus gegen eine vermeintliche Noxe zu sehen. Wir können uns dieser letzten Hypothese nicht anschließen, wir sehen in der Stabilitätsvermehrung lediglich eine Herabsetzung des Eiweißzerfalls und glauben, wenn es sich bestätigen sollte, daß die stabilsten Werte mit schweren akuten Erscheinungen parallel verlaufen, was auch nach unseren Beobachtungen wahrscheinlich ist, dies zwanglos aus einer Wechselwirkung von Prozeß und innersekretorischer Störung erklären zu können.

Die widersprechenden Angaben der bisherigen Untersuchungen aus einer verschiedenen Methodik abzuleiten, erscheint uns nicht angängig, wir haben es nachgeprüft und kamen mit verschiedenen Methoden zu gleichen Resultaten.

Wesentlich erscheint uns dagegen, wie eingangs erwähnt, die Eliminierung aller somatisch Erkrankten, wir haben Angaben hierüber bisher vermißt.

Zusammenfassung.

Mit Hilfe der Blutkörperchensenkungsreaktion konnten wir bei einer großen Anzahl von schizophrenen Zustandsbildern eine auffallende Stabilitätsvermehrung feststellen. Auf Grund von Versuchen, die Senkung durch Anregung des Eiweißstoffwechsels zu beschleunigen, glauben wir in der beobachteten Verlangsamung eine Herabsetzung des

Eiweißzerfalls zu erkennen, der wahrscheinlich innersekretorische Störungen zugrunde liegen. Es muß hervorgehoben werden, daß hiermit nichts über eine mögliche Ätiologie ausgesagt werden soll. Die Wechselbeziehung zwischen innersekretorischer Störung und Gehirnprozeß entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung. Es ist durchaus möglich, daß die innersekretorischen Störungen durch den Hirnprozeß hervorgerufen werden, da wir wissen, daß die innere Sekretion zentral weitgehend beeinflußt wird.

Die Stabilitätsvermehrung ist nicht für schizophrene Zustandsbilder spezifisch, wenn wir sie auch in so hohem Grade bei anderen Erkrankungen bisher nur ganz ausnahmsweise gefunden haben, differentialdiagnostisch also nicht zu verwerten.

Gleichwohl haben wir in der Stabilitätsvermehrung ein greifbares körperliches Symptom vor uns, das uns berechtigt, die Plasmastruktur bei schizophrenen Zustandsbildern und die Beziehungen zu innersekretorischen Störungen zum Gegenstand eingehender Untersuchung zu machen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Glaus* u. *Zutt*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 66. — [2]) *Georgi*. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 55. — [3]) *Sachs* u. *v. Oettingen*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12. — [4]) *Bechhold* u. *Reiner*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — [5]) *Krause* u. *Cramer*, Journ. of psychiatrie **44**, Proc. p. **23**. 1912. — [6]) *Plaut*, Münch. med. Wochenschr. 1920. — [7]) *Runge*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33. — [8]) *Wuth*, Körperliche Störungen bei Geisteskranken. Berlin: Julius Springer 1922. — [9]) *Löwenberg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**.

Zur Histopathologie und Histogenese der senilen Plaques.

Von

Konstantin Löwenberg.

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Prof. Dr. *A. Jakob*] der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. *Weygandt*].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. November 1924.)

Die von *Redlich* im Jahre 1898 in der Gehirnrinde von alten Individuen entdeckten eigenartigen Herde, die jetzt wohl allgemein als *senile Plaques* bezeichnet werden, sind wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Eine endgültige Klärung der Frage über die Natur dieser Gebilde und die Art ihres Entstehens ist aber bis heute trotz vielfacher Bemühungen noch nicht gelungen.

Zahlreiche Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, brachten zwar in ihren Arbeiten eine Fülle von Beobachtungen, gelangten aber zu keiner Einigung.

Bei der Prüfung beider eben erwähnten Fragen sind alle Elemente des Zentralnervensystems Gegenstand eingehender Betrachtungen gewesen: Sowohl Ganglienzellen als auch Gliaelemente, das Gliareticulum, die Achsenzylinder und das Gefäßsystem sind in ihren Beziehungen zu den senilen Plaques genau untersucht worden.

Oskar Fischer, der besonders sorgfältig den histologischen Aufbau der senilen Plaques studiert hat, fand die Ganglienzellen meist schwer verändert, namentlich dort, wo die Plaques in großer Zahl die Rinde durchsetzten. „Die Zellen zeigen undeutliche Fibrillen, die Fibrillen verkleben in Fortsätzen." Weiterhin bekommen die Zellen ein körniges Aussehen, schließlich sind gar keine Fibrillen mehr sichtbar. Gleichzeitig treten verschiedenartige regressive Veränderungen des Kernes und der Kernkörperchen auf.

In ähnlicher Weise schildert auch *Symchowicz* die Erkrankung der Ganglienzellen. Er macht außerdem aufmerksam auf eine besonders intensive Schädigung der Rinde der Ammonshornformation und beschreibt in den Ganglienzellen dieses Gebietes runde und ovale schwarze Kugeln, die er stets in Vakuolen fand.

Die von *Alzheimer* beschriebene Fibrillenveränderung wird nach *Perusini*, *Sarteschi*, *Bonfiglio* und *Symchowicz* in schweren Fällen von seniler Demenz nicht selten gefunden. Beziehungen all dieser Erscheinungen zu den senilen Plaques fanden die Autoren aber außer *Bonfiglio* nicht. Nach *Bonfiglio* dagegen zerfällt die Ganglienzelle allmählich in nekrotische Massen, die wir im Zentrum der Plaques sehen, dann zerfallen auch die Achsenzylinder und damit ist die Plaquesbildung abgeschlossen.

Soweit ich die Literatur überblicke, hat diese Beobachtung keine Bestätigung erfahren.

Den Gliazellen ist von den meisten Autoren große Aufmerksamkeit gewidmet worden. Aber gerade hier gehen die Meinungen am schroffsten auseinander.

Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkte, daß an den Gliazellen neben ausgedehnten regressiven auch progressive Erscheinungen beobachtet werden (*Alzheimer, Eisath, Cerletti* und *Brunacci, O. Fischer*), daß aber die progressiven Vorgänge niemals eine größere Ausdehnung erreichen.

Symchowicz fand nicht selten eine beträchtliche Gliawucherung in den verschiedensten Rindengebieten, in schweren Fällen besonders stark im Ammonshorn. Es handelte sich um zahlreiche große Astrocyten, mit Neigung zu starker Faserbildung, die namentlich um die Gefäße herum besonders stark ausgeprägt war, niemals aber die Stärke wie bei Atherosklerose erreichte. Sehr oft sah *Symchowicz* auch Stäbchenzellen, und in seltenen besonders schweren Fällen auch amöboide Glia. Er führt die geschilderten Vorgänge auf die allgemeine Hirnatrophie zurück, mit der sie parallel gehen. Die progressiv und regressiv veränderten Zellen stehen nach *Symchowicz* in mannigfacher Beziehung zu den Plaques: „Schon ziemlich früh erscheinen zwischen den Einlagerungen Gliazellen, von denen einzelne mit Abbaustoffen beladen sind und wohl später degenerieren. In diesen Gliazellen verwandelt sich wahrscheinlich ein Teil der Abbaustoffe in lipoide Substanzen . . .“ Außer diesen Gliazellen, die im Innern der Plaques in kleinerer oder größerer Zahl liegen und wahrscheinlich die Rolle von Abräumzellen spielen, sehen wir oft an der Peripherie der Plaques große Gliazellen, die lange, derbe Fasern bilden, welche manchmal die ganze Plaque, öfters nur einen Teil derselben umgeben. Bisweilen dringen diese Fasern auch in das Innere der Plaques ein. Die Rolle der Gliazellen scheint hier also eine rein sekundäre zu sein. Ein Teil derselben spielt die Rolle von Abräumzellen, ein Teil versucht den Herd einzukapseln.“ Welche Momente letzten Endes für die Bildung seniler Plaques maßgebend sind, läßt *Symchowicz* offen. In der Zusammenfassung sagt er: „Wir erkennen noch nicht genau ihre Entstehungsweise, wir wissen noch nicht genau, welche Elemente zugrunde gegangen sind und woher das Material für die Bildung der Plaques stammt . . .“

In schroffem Gegensatz zu dieser so vorsichtig gefaßten Meinung steht eine Reihe von Autoren, die die senilen Plaques für Reste zugrunde gegangener Zellen halten (*Gierlich* und *Herxheimer*), und *Sarteschi* erklärt sie direkt für abgestorbene Astrocyten.

In seiner fast gleichzeitig mit *Symchowicz* publizierten Arbeit trat *Oskar Fischer* auf Grund eines großen und sorgfältig durchgearbeiteten Materials der letztgenannten Ansicht entgegen. Nach *Fischer* konnte ein enger Zusammenhang der Neuroglia mit den „Drusen“ nirgends erblickt werden, was er „. . . gegenüber einigen Angaben aus der Literatur betonen möchte. Es war zwar in der Umgebung der großen älteren Drusen, besonders solcher, welche auch viele Keulen enthielten, häufig die Glia gewuchert, meist in Formen der großen multipolaren Gliazellen, die Gliafasern dringen auch manchmal in die Drusen hinein, und nur um die kleinen und kleinsten konnte eine Gliawucherung nicht nachgewiesen werden.“

Es steht hier also der bestimmt gefaßten Meinung von *Gierlich, Herxheimer* und *Sarteschi* die schroff ablehnende Meinung *Fischers* gegenüber, während *Symchowicz* die Frage offen läßt. Eine ebenfalls große Berücksichtigung haben die Veränderungen des Gliareticulums gefunden. *Fischer* bezeichnet die Veränderung als eine Umwandlung in fädig-körnige Massen, die stellenweise über große Strecken der Rinde ausgedehnt sind. An den ergriffenen Stellen sind weder Achsenzylinder noch Gliareticulum nachweisbar. Sichtbar sind nur noch schwer geschädigte

Ganglienzellen und einzelne dunkle runde Gliakerne. Die Fädchenmasse besteht „morphologisch aus denselben Fäserchen, die den äußeren Ring der größeren Drusen und dessen Übergang in die Faserzöpfe bilden.“ Obwohl *Fischer* diese Beobachtung mit zahlreichen und einwandfreien Bildern belegt, berücksichtigt er das Phänomen bei der Erörterung der Frage über den Entstehungsmodus der senilen Plaques merkwürdigerweise gar nicht.

Bestimmt äußert sich in dieser Frage dagegen *Symchowicz*, der die Reticulumveränderung ebenfalls eingehend und in ähnlicher Weise beschreibt. Nach *Symchowicz* entsteht die Verdichtung des Gliareticulums nach Untergang feinster nervöser Strukturen, auf welche eine Ablagerung von pathologischen Stoffwechselprodukten in das geschädigte Gewebe erfolgt. Dieser Vorgang bedeutet nach *Symchowicz* das erste Stadium der Plaquebildung. Auch *Alzheimer* hatte ähnliche Ansichten ausgesprochen.

Nicht mehr Übereinstimmung herrscht in der Ansicht der Autoren über die Rolle der Achsenzylinder bei der Plaquebildung. Nach *O. Fischer* werden die Fibrillen von den Plaques nur auseinandergedrängt, nirgends aber beteiligen sie sich an dem Aufbau der Nekrosen. Auch nach *Perusini* spielen die Achsenzylinder eine nur ganz untergeordnete Rolle. Nicht dagegen nach *Symchowicz*. Dieser Autor meint, daß die Rolle der Achsenzylinder durchaus unterschätzt worden ist. Das feine Fasergewirr um die zentrale Einlagerung läßt in manchen Fällen die Beteiligung der Achsenzylinder in geradezu eklatanter Weise erkennen. Bemerkenswert ist fernerhin, daß zahlreiche keulenartige Achsenzylinder gerade in besonders schwer veränderten Rindengebieten und in unmittelbarer Nähe der Plaques zu finden sind. *Symchowicz* hält es für möglich, daß dieselben den Randschnitten der senilen Plaques entsprechen.

Die Beziehungen der Plaques zu dem Gefäßsystem sind von zahlreichen Autoren festgestellt worden. Aus der großen Fülle diesbezüglicher Beobachtungen greife ich nur einige heraus: Nach *Hutuer* stehen die Plaques fast ausnahmslos in Beziehung zu Gefäßen. Ähnlich äußert sich auch *Fischer*: „. . . Es fällt auf, daß sich die Drusen immer in der Nähe irgendeines Gefäßes befinden.“ Um Zufälle auszuschließen, untersuchte *Fischer* diese Erscheinung in Serienschnitten und fand seine Ansicht immer bestätigt. Es ließ sich weiterhin nachweisen, daß Plaques, die scheinbar freilagen, doch zu den Gefäßen Beziehungen hatten; in solchen Fällen lag das Gefäß eben unter- oder oberhalb der Schnittfläche. Stets fanden sich die Plaques außerhalb der Adventitia, verdrängten das Gewebe, sandten aber immer einige Ausläufer in den etwas retrahierten perivasculären Raum. Aber auch ein vollständiges Aufgehen der Gefäßwandschichten in die „Druse“ ließ sich ab und zu beobachten.

Auch *Symchowicz* schildert in ähnlicher Weise die Erkrankung der Gefäße. Er bezeichnet die Plaques der Gefäßwände als höchstwahrscheinlich identisch mit denen, die im Gewebe frei liegen.

Aber auch hier haben weder *Fischer* noch *Symchowicz* aus ihren Beobachtungen irgendwelche bestimmten Schlüsse gezogen, und wenn *Symchowicz* auch die Gefäßplaques mit den freiliegenden identisch hält, so drückt er sich doch in seinen Schlußfolgerungen sehr unbestimmt aus und legt seiner Beobachtung offenbar keinen bedeutenden Wert zu.

Und schließlich kommt *Oseki* in einer jüngst erschienenen Arbeit zu dem Schluß, daß die senilen Plaques offenbar aus Glia und Ganglienzellen in gleicher Weise hervorgehen. Sie haben aber keine bestimmten Beziehungen zu den Gefäßen. Auch wird der Gefäßerkrankung als solcher überhaupt bei der senilen Demenz eine mehr sekundäre Rolle beigemessen, im Gegensatz zur Atherosklerose.

Angesichts dieser Widersprüche ist es wohl gerechtfertigt, an Hand eines *histologisch bemerkenswerten Falles von seniler Demenz* einen Versuch zu machen, die Gegensätze zu überbrücken bzw. zu erklären. Es handelt sich um eine 70jährige Frau, die an typischer seniler Demenz litt. Ihre Krankheit bot klinisch nichts Bemerkenswertes. Die Sektion ergab ein gleichmäßig atrophisches Gehirn sowie Sklerose der großen Gefäße.

Im *Nissl*-Präparat ist die *Pia* leicht verbreitert, ihre Bindegewebsfibrillen erscheinen mäßig verdickt und zum Teil auch homogen, die Kerne sind geschrumpft. In den untersten Schichten der weichen Hirnhaut sieht man überall einzelne, mit schwarzem Pigment beladene Körnchenzellen. Die im allgemeinen wenig veränderte Randglia ist stellenweise deutlich verbreitert und mit zahlreichen protoplasmatischen, mit grünlichem oder schwarzem Pigment beladenen Gliazellen von bizarrer Form durchsetzt. Die *Rinde* ist im allgemeinen leicht verschmälert, ihre Architektonik gut erhalten; nur ab und zu sieht man kleine Verödungsbezirke mit gewucherter Glia durchsetzt. Die Ganglienzellen sind überall geschrumpft, sie färben sich intensiv dunkelblau; Einzelheiten sind im Zelleib gewöhnlich nicht zu sehen. *Das Gefäßsystem ist schwer betroffen.* Man sieht Gefäße, deren Adventitia und Media fast völlig homogen erscheinen und sich grünlichblau färben. Die Intima ist entweder hochgradig gewuchert und in einen unregelmäßigen Zellhaufen verwandelt, in dem nur einzelne pyknotische Kerne sich unterscheiden lassen, oder sie ist als ein schmaler dunkler Saum noch eben erkennbar. Das Grundgewebe in der Nähe derart veränderter Gefäße ist deutlich gewuchert; man sieht dort zahlreiche pigmentbeladene Gliaelemente, stellenweise auch Stäbchenzellen. Sehr oft trifft man auch daneben Gefäße, deren Wandungen eine diffuse Wucherung ihrer Wandelemente erkennen lassen, wodurch die normalen Gefäßstrukturen völlig verdeckt werden. Man sieht dabei einen Zellhaufen, der kaum noch an ein Gefäß erinnert. Am stärksten scheinen die Capillaren beteiligt zu sein; ihre Wände sind überall durchbrochen, wie durchlöchert, die Kerne geschrumpft. Mitunter bleiben nur kettenartig aneinandergereihte geschrumpfte Zellkerne übrig, welche die zerstörte Gefäßwand noch andeuten. Bemerkenswert ist es, daß in der Nähe solcher Gefäße stets eine Gewebsunruhe bemerkbar ist; man findet protoplasmatische, meist pigmentbeladene Gliazellen, Stäbchen- und Körnchenzellen. Es muß aber betont werden, daß eine diffuse, mäßig starke Gliawucherung sich auch sonst in Rinde und Mark bemerbar macht, wobei die Zellen sehr oft Pigment aufnehmen. Doch ist das Nissl-Bild nicht imstande, uns über die ganze Ausdehnung und Schwere der vorliegenden Erkrankung aufzuklären, und erst im *Bielschowsky*-Präparat verschaffen wir uns darüber volle Klarheit. Die Rinde ist überall von zahlreichen größeren und kleineren Plaques, die frei im Gewebe oder in der Nachbarschaft von Gefäßen liegen, in allen Schichten durchsetzt. *Die morphologischen Erscheinungen entsprechen hier ganz denen einer gewöhnlichen senilen Demenz.* Die Ganglienzellen sind stark geschrumpft, ihr Leib mit argentophilen Körnchen, die den Kern oft verdecken, gefüllt. Zahllose nackte Gliakerne und große Mengen gewucherter Astrocyten beleben das histologische Bild. Das Gliareticulum ist stellenweise in fädig-körnige Strukturen zerfallen; in der Nähe von senilen Plaques ist diese Veränderung besonders gut erkennbar. Alzheimersche Fibrillenerkrankungen sowie Achsenzylinderkeulen sind nur ganz vereinzelt anzutreffen. Von diesen gewöhnlichen Befunden heben sich durch ihren eigenartigen Charakter zwei Erscheinungen, die durchaus nicht überall, aber doch ungemein häufig zu beobachten sind, besonders deutlich ab: *Die Erkrankung des Gefäßsystems und* — in deutlicher Abhängigkeit davon — *der gliösen Zellen und Strukturen.* Die Gefäße sind hochgradig verändert: im Querschnitt erscheint das Gefäßrohr mit schwachen Linsen betrachtet, oft rund, stark verdickt, homogen und

tiefschwarz, seltener mehr graubraun mit noch eben erkennbarer Intima, während die übrigen Gefäßwandschichten nicht mehr abgrenzbar sind und das Gefäß wie ein breiter schwarzer Ring erscheint. (Abb. 1.) Neben solchen sieht man weiterhin Gefäße, deren Media aufgelockert und in zahlreiche schwarze Fragmente zerfallen ist, wodurch eine Zerstückelung der Gefäßwandschichten zustande kommt. (Abb. 1.) Eine eigenartige Erkrankung des Grundgewebes um die Gefäße herum läßt sich

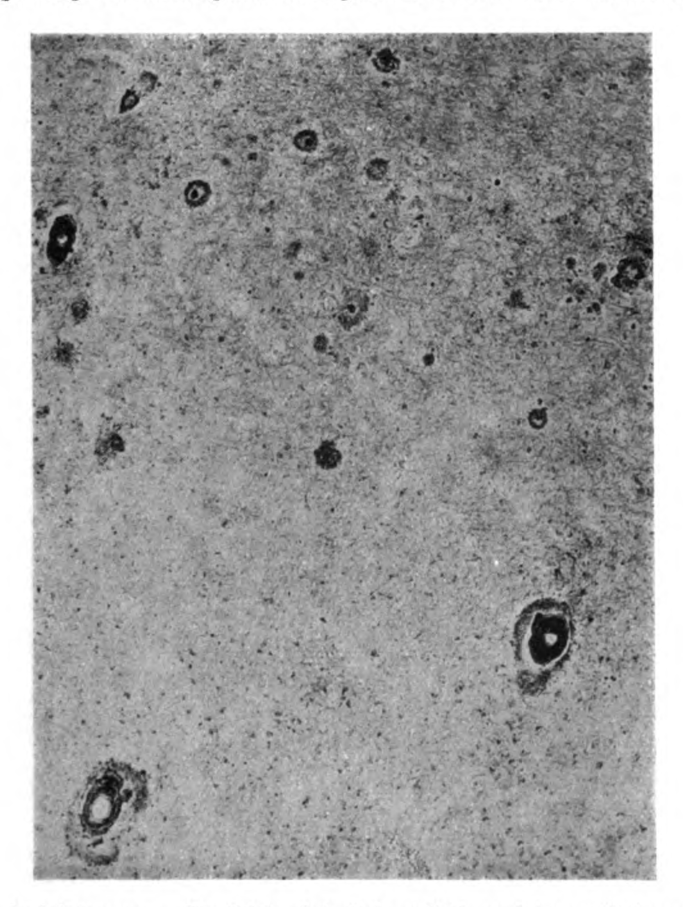


Abb. 1. Markrindengrenze. Die Gefäße sind stark verdickt, erscheinen z. T. homogen, die schmale nekrotische Ringbildung überaus deutlich ausgeprägt. Schwache Vergrößerung. Mikrophotogramm. Bielschowskypräparat.

dabei beobachten: Man sieht einen zunächst schmalen, schwarzen, fädig-körnigen Ring sich um das Gefäßrohr bilden (Abb. 1), der allmählich immer breiter wird und schließlich wie ein körniges, schwarzes Band das Gefäß umsäumt (Abb. 2). Bemerkenswert ist es, daß man in allen Fällen neben den feinen sandartigen Strukturen mehrere größere nekrotische Klumpen sieht, und daß das Ganze an den nekrotischen Saum der senilen Plaques lebhaft erinnert. (Abb. 2.) Die Untersuchung dieser Erscheinung mit starken Linsen läßt deutlich erkennen, daß wir es hier mit einer vollständigen Nekrose des Gliagewebes und der Gefäßwand zu

tun haben. Nur ab und zu erkennt man, daß die größeren, schon vorher erwähnten nekrotischen Massen Reste zugrunde gegangener Zellen sein müssen, eine Vermutung, die später ausführlicher begründet werden soll.

Aber auch die *Capillaren* bleiben nicht verschont: Der Zerfall in die schon mehrfach erwähnten Fragmente ist gerade hier besonders hochgradig; auf weite Strecken sind ihre Wände in dieser Weise zerstört und gleichen mehr den Gliedern einer Kette als einem zusammenhängenden Gefäßrohr. (Abb. 3 und 4.) Die Veränderungen bleiben nicht auf die Rinde beschränkt, vielmehr ist der Charakter der Veränderung ein universeller, da auch die Gefäße des Marklagers das gleiche Bild zeigen. Die eigenartige Gefäßerkrankung ist aber nur ein Teilbild der Paren-

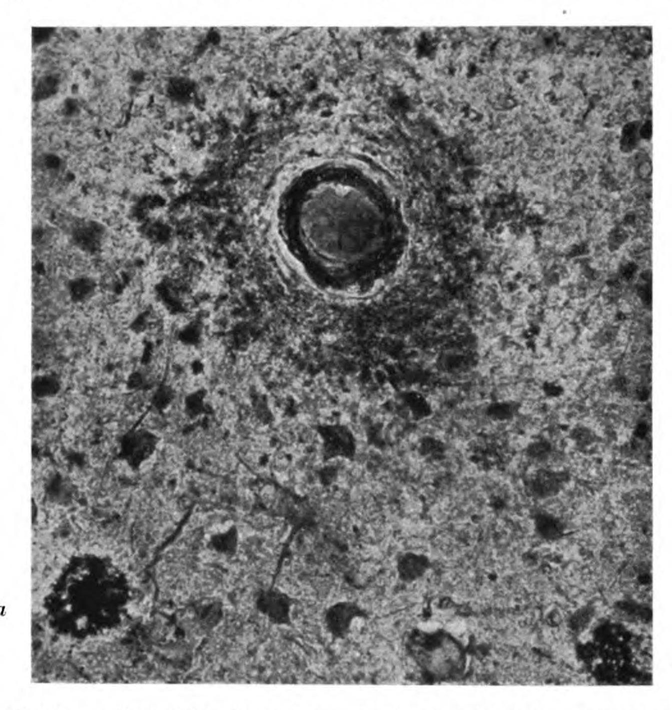


Abb. 2. Marklager. Querschnitt eines Gefäßes. Starke Auflockerung der Gefäßwände mit ausgedehnter ringförmiger Nekrose des Grundgewebes. Bei a und a_1 Plaques. Mittlere Vergrößerung. Mikrophotogramm. Bielschowskypräparat.

chymveränderung und wird erst verständlich, wenn die letztere genau analysiert wird, und dies um so mehr, als die Gliaproliferation und die nekrotischen Vorgänge an Zellen- und Gewebsstrukturen genau wie die Gefäßerkrankung in gleichmäßiger Entwicklung auf Mark und Rinde sich ausbreiten.

Schon bei Betrachtung der *Glia* mit schwachen Linsen erkennt man (Abb. 4), daß die Gliaelemente aus zahlreichen Astrocyten mit großen, starken, weithin sichtbaren Ausläufern bestehen, und daß an ihnen die verschiedensten regressiven Vorgänge sich abspielen. Trotz der Ausdehnung auf große Abschnitte des Z. N. S. ist der Charakter der Parenchymveränderung im allgemeinen ein sehr gleichmäßiger, was besonders gut an Übersichtspräparaten zu erkennen ist. Besonders im Marklager, wo die Zahl der Plaques nicht so groß ist wie in der Rinde, kommen

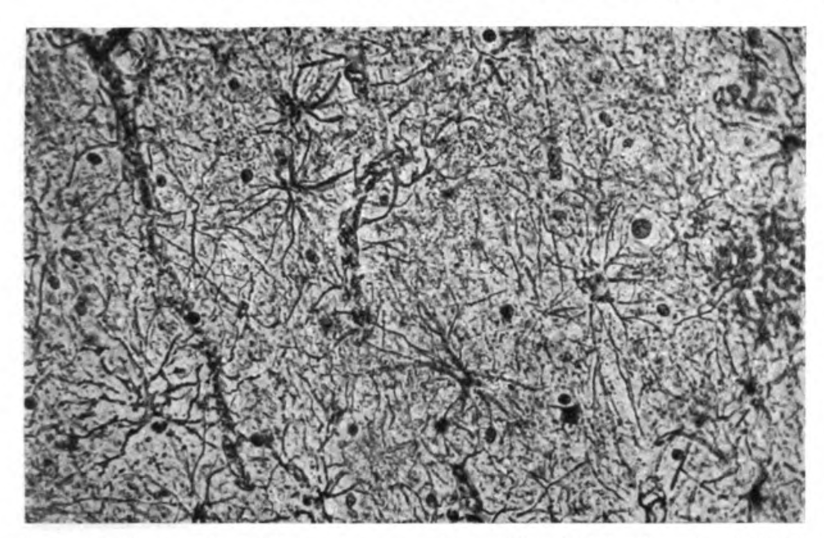


Abb. 3. Marklager. Die Capillarwände lassen einen starken Zerfall erkennen. Starke Gliawucherung (Astrocyten) mit weitgehender Nekrose der Zellen und Strukturen. Starke Vergrößerung. Mikrophotogramm. Bielschowskypräparat.

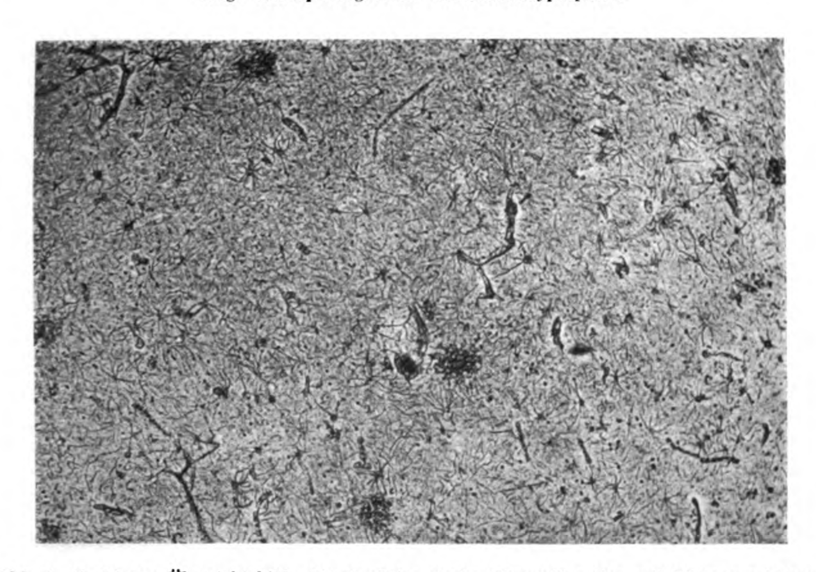


Abb. 4. Marklager, Übersichtsbild. Gleichmäßige starke Gliaproliferation mit Bildung zahlloser Astrocyten. Man hat mehrere „kernlose" Plaques. Mikrophotogramm. Bielschowskypräparat.

die sternartig verzweigten, gleichmäßig angeordneten *Astrocyten* gut zum Ausdruck. (Abb. 3 und 4.) Die Untersuchung mit der Ölimmersion klärt uns über die wahre Natur der Zellveränderung auf: man sieht den Leib des Astrocyten seine scharfen Konturen verlieren, es tritt eine deutliche Verdichtung des Plasmas an den Rändern ein und gleichzeitig löst sich der Kern in zahlreiche nekrotische Kügelchen auf.

(Abb. 4 und 5b.) Die Ausläufer der Zellen werden ungleichmäßig und plump, zerfallen in einzelne kleine Stücke, die Zelle schrumpft mehr und mehr und büßt schließlich ihre normale Form bis zur Unkenntlichkeit ein. (Abb. 5e.) Dabei tingiert sich das Plasma immer stärker, man sieht darin schwarze Krümel und Kugeln, und schließlich sehen wir einen deutlichen runden oder ovalen nekrotischen Herd, um welchen die zerfallenen Ausläuferreste ring- oder bandartig in lockerem Verbande angeordnet sind. (Abb. 5d.) Aus dem zerfallenen Astrocyt ist eine senile Plaque entstanden. Dieser Typus der Plaquebildung läßt sich überall nach-

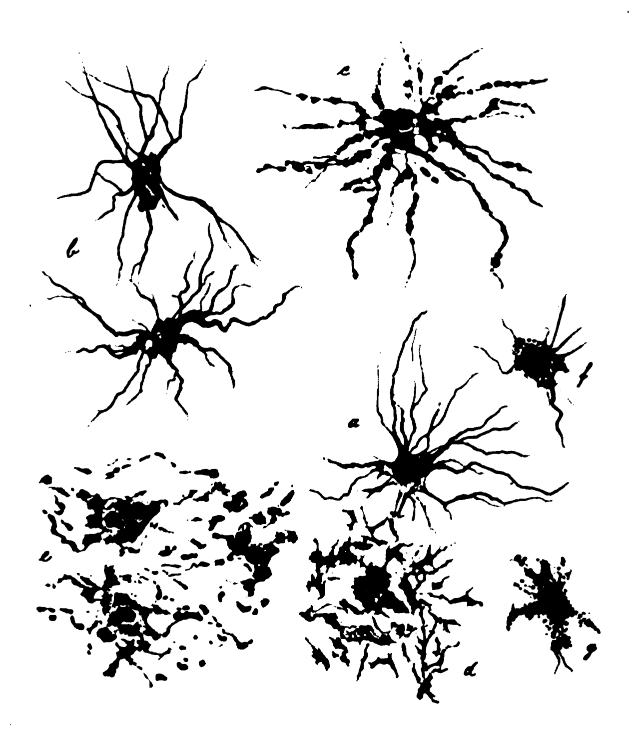


Abb. 5. Verschiedene Stadien des Zellunterganges: *a* = Astrocyt noch relativ gut erhalten. *b* = Verdichtung des Plasmas an den Rändern, *c* = eine besonders schwere Verklumpung der Zelle, Verdichtung des Leibes, Schrumpfung und Inkrustation der Ausläufer, *d* und *e* = die Zellen sind völlig zerfallen, *g* und *f* = zahlreiche argentophile Granula im Zelleib. Photographie nach Zeichnung. Bielschowskypräparat.

weisen und ist als solcher auch dann noch erkennbar, wenn der Prozeß offensichtlich zum Abschluß gekommen ist. Ab und zu sieht man aber auch gewisse Abweichungen im morphologischen Verhalten. Es bleibt beispielsweise mitunter der geschrumpfte schwarze Zellkern bei schon weit fortgeschrittener Nekrose des Plasmas bestehen, wobei gewöhnlich das letztere einen homogenen, breiten, tiefschwarzen Ring um den Kern bildet. (Abb. 5c.) Die Zelle macht einen erstarrten Eindruck, ihre Umrisse sind eckig und plump, die Ausläufer besonders schwer betroffen, sie zerfallen in grobe amorphe Fragmente. Dann zerfällt auch der Zelleib und schließlich geht auch der Kern nekrobiotisch zugrunde. Das Produkt dieses Vorganges ist wiederum eine senile Plaque.

Die Größe und Form der einzelnen Plaques schwankt in erheblichen Grenzen, man vermißt nicht selten die bekannte runde Herdbildung und findet große längliche oder ganz unregelmäßige Nekrosen, welche dadurch zustande kommen, daß mehrere benachbarte Astrocyten gleichzeitig zerfallen und einen größeren Herd bilden, der den bizarren Formen der absterbenden Gliaelemente sein unregelmäßiges Aussehen verdankt. Oft ist dieser Vorgang so eindeutig, daß die Zahl der beteiligten Astrocyten sich direkt zählen läßt.

Gleichzeitig, und mit dem Zelluntergang auf das innigste verbunden, geht eine ausgedehnte Nekrose des *Gliareticulums* vor sich. Auch dieser Vorgang erstreckt sich auf große Bezirke der Rinde und des Marklagers mit auffallender Gleichförmigkeit. Im Übersichtspräparat fällt auf den ersten Blick der gleichmäßige Zerfall des Grundgewebes in fädig-körnige Massen auf, aber erst bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, wie weitgehend das Gliareticulum zerstört ist. (Vgl. Abb. 3.) Fast nirgends sieht man noch zusammenhängende Strukturen der Grundsubstanz; was noch übriggeblieben ist, sind unzählige amorphe Krümel und Fäden, die sich mit dem Zerfallsprodukt der Astrocyten innig mischen, so daß es oft nicht möglich ist, zu entscheiden, wer den größeren Anteil bei diesem Vorgang hat. Nur an einzelnen Stellen sieht man die normale Struktur der Grundsubstanz noch angedeutet; es sind dabei die Silberfibrillen verdichtet, plump und sehen mitunter wie inkrustiert aus. Einzelne Abschnitte sind besonders intensiv befallen, man hat den Eindruck, einen herdförmigen Vorgang vor sich zu haben. Besonders oft trifft man solche umschriebenen Nekrosen im Marklager; sie besitzen keinen Kern, was offenbar dadurch erklärt wird, daß eine zelluläre Beteiligung an solchen Stellen auszubleiben pflegt. (Vgl. auch Abb. 4.) Anscheinend sind diese Gebilde mit den von *Symchowicz* geschilderten Verdichtungen des Gliareticulums identisch.

Das eben Geschilderte macht den ringförmigen Charakter der Nekrose, wie er bei der Schilderung der Gefäße erwähnt worden ist, verständlich. Es handelt sich dort offenbar um eine besonders deutlich lokalisierte Gewebsveränderung, die sich histologisch ähnlich verhält, wie die ausführlich besprochene Gewebsalteration. Auch hier kommt es zur Astrocytenansammlung mit nachfolgendem Zerfall der Zellen und Strukturen. Dabei ist der Einfluß der Gefäßerkrankung auf die Entstehung der Nekrose in Hinsicht auf die Lokalisation bewiesen. Wichtig ist es, daß diese Erkrankung progredient ist und die Ausdehnung der Nekrose immer größer wird, um schließlich alle Merkmale einer senilen Plaque anzunehmen.

Wie die weitere Durchsicht des vorliegenden Falles ergibt, ist der geschilderte Typus der Plaquebildung nicht der einzige. Trotz vieler verwandter Züge bietet der gleich zu schildernde Vorgang so zahlreiche morphologische Abweichungen, daß es gerechtfertigt erscheint, diesen Prozeß gesondert zu beschreiben.

Schon das histologische Bild der von diesen Plaques ergriffenen Rindenareale (es handelt sich vorwiegend um die Ammonshornformation) ist ein ganz anderes: Die Architektonik ist hier nicht wesentlich gestört, auch weicht der Zellreichtum der Cortex im *Bielschowsky*-Präparat kaum von der Norm ab; die Ganglienzellen sind gut erhalten, nur selten sieht man in ihrem Plasma einige argentophile Granula. Das Gliareticulum ist kaum geschädigt, nirgends ist ein Zerfall in die vorher geschilderten fädig-körnigen Massen zu sehen, das Grundgewebe färbt sich im *Bielschowsky*-Präparat gleichmäßig sepiabraun und ist überall intakt. Astrocyten fehlen; man sieht nur in mäßiger Anzahl gemästete Gliazellen.

Auch das Gefäßsystem ist relativ wenig betroffen, die Gefäßwände sind in der Regel nur mäßig verdickt, ab und zu sieht man bindegewebige Wucherung der Adventitia, die Capillaren sind zartwandig, eine Gefäßvermehrung ist nirgends sichtbar. Aber auch in diesem kaum geschädigten Gewebe kommt es zur Bildung von senilen Plaques, die fast immer in der Nachbarschaft der Gefäße liegen. Die

nekrotischen Vorgänge sind scharf auf den Herd beschränkt, das umgebende Grundgewebe verhält sich reaktionslos. Man sieht weder gewucherte Gliazellen noch verdicktes oder nekrotisches Reticulum. Wie aber die weitere Untersuchung ergibt, sind auch hier die Plaques aus Gliareticulum und Gliaelementen hervorgegangen. Den cellulären Anteil liefern plasmatische, gewucherte Gliazellen, die im Bereiche des Herdes in den Anfangsstadien der Nekrosebildung deutlich nachweisbar sind. Man beobachtet an ihnen die verschiedensten regressiven Vorgänge. Am deutlichsten und frühesten ist dabei der Kernschwund, wodurch die Zelle das Aussehen einer ovalen, kernlosen, leicht granulierten Scheibe erweckt. Auch in den späteren Phasen der Nekrosebildung sieht man gewöhnlich an der Peripherie der Plaques noch relativ gut erhaltene Zellen, zum Teil mit noch sichtbaren Kernen neben solchen, die schon weitgehend zerstört sind. Im Zentrum ist die Nekrose am stärksten; die Zellen färben sich dunkelbraun oder ganz schwarz; sie schrumpfen stark; es treten in ihnen argentophile Granula auf. Die toten Zellen liegen dicht aneinandergedrängt, wodurch der herdförmige Charakter der Nekrose hervorgehoben wird. Die Veränderungen des Reticulums sind auf den unmittelbaren Bereich des Herdes beschränkt und sind an der Peripherie gewöhnlich am stärksten. Dieser Vorgang tritt offenbar gleichzeitig mit der Zellschädigung auf oder geht ihr sogar voraus, denn man findet nicht selten noch relativ gut erhaltene Gliazellen von tiefschwarzen nekrotischen Fibrillen umgeben. Die späteren Stadien der Nekrosebildung unterscheiden sich im Prinzip von der bei der Beschreibung der Astrocyten gegebenen nicht wesentlich: Die Zellen zerfallen unter Bildung argentophiler Substanz, das Reticulum läßt die fädig-körnigen Strukturen erkennen. Aber die Nekrose bleibt auf den Herd beschränkt und äußerst circumscript; das Grundgewebe ist zwischen den einzelnen Plaques intakt, wodurch der Unterschied gegenüber dem zuerst geschilderten Prozeß unverkennbar ist.

Zusammenfassung: Es handelt sich hier um ein Gehirn, das neben den typischen senilen Gehirnveränderungen an zahlreichen Stellen bemerkenswerte Erscheinungen erkennen läßt. Im Vordergrunde des histologischen Bildes steht die Erkrankung des Gefäßsystems sowie die auf das innigste mit dieser verknüpfte Gliawucherung und Nekrosebildung. Die Gefäßaffektion tritt uns in zwei verschiedenen Formen entgegen: Man findet Gefäße mit verdickten und homogenen Wänden neben solchen, die eine starke Auflockerung ihrer Wandelemente erkennen lassen. Die erste Veränderung dürfte wohl atherosklerotischer Natur sein; ähnliche Bilder werden oft als hyalin aufgefaßt, mit welcher Bezeichnung nur gesagt werden soll, daß die Gefäßwand ein homogenes Aussehen angenommen hat und wenig Einzelheiten verrät.

Die mit Auflockerung der Gefäßwandschichten einhergehende Erkrankung bietet mehrere Anhaltspunkte, die es gestatten, eine Abgrenzung von der Atherosklerose durchzuführen. Zunächst muß betont werden, daß die Verfettung der Gefäßwände im Gegensatz zur Atherosklerose nur ganz vereinzelt nachgewiesen werden konnte und niemals eine größere Ausdehnung erreicht hat, stets waren es nur vereinzelte Fetttröpfchen; weiterhin fehlt die Verkalkung völlig. Diese Tatsache kommt besonders deutlich im Nisslbilde zum Ausdruck, wobei die Gefäßwände (im Bielschowskypräparat tief schwarz) sich mit Toluidin-

blau gar nicht oder doch nur ganz schwach färben lassen und das Gefäß nur an der perlschnurartigen Anordnung der Kerne erkannt wird.

Diese eigenartige Gefäßveränderung führt zur ausgedehnten Gliaproliferation, die in einer energischen Astrocytenbildung mit nachfolgendem Zerfall ihren Ausdruck findet, ein Vorgang, der mit dem Untergang der gliösen Strukturen eng verbunden ist und allmählich zur Bildung von senilen Plaques führt. Der innige Zusammenhang der Gefäßalteration mit der Gewebswucherung und -entartung ist so sinnfällig, daß angenommen werden muß, daß die Gefäßerkrankung und die durch diese veränderten Ernährungsbedingungen einen Anstoß zu den geschilderten Vorgängen abgibt.

Die Eigenart des vorliegenden Falles liegt darin, daß es möglich ist, die Beteiligung verschiedener Elemente des Z.N.S. mit der Plaquebildung gut zu verfolgen, und daß es zur Bildung von verschiedenen Plaquetypen kommt. Es ist infolgedessen bis zu einem gewissen Grade möglich, die Widersprüche der in der Literatur niedergelegten Meinungen auszugleichen bzw. zu erklären. Es kann wohl auf Grund der histologischen Bilder dieses Gehirns nicht bezweifelt werden, daß die Glia bei der Plaquebildung eine wichtige, mitunter vielleicht auch dominierende Rolle spielt, eine Ansicht, die schon von verschiedenen Autoren ausgesprochen worden ist (*Gierlich* und *Herxheimer*, *Sarteschi*). Weiterhin muß betont werden, daß die cellulären Elemente allein anscheinend niemals bei der Nekrosebildung am Werke sind, daß vielmehr auch die übrigen Bestandteile des nervösen Gewebes in ausgedehntem Maße beteiligt sind. Vor allem kommt hier der mitunter ausgedehnte Zerfall der gliösen Strukturen in Betracht, welcher nicht selten schon allein für sich, scheinbar ohne celluläre Zellkernbeteiligung zu plaqueähnlichen Bildungen, namentlich im Marklager, führen kann. Auch *Symchowicz* kommt zu ähnlichen Schlüssen, würdigt aber diese Beobachtungen in seinen Schlußfolgerungen nicht genügend.

Wenn man die in unserem Falle erhobenen Befunde mit den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die Plaquebildung und deren morphologische Charakterisierung vergleicht, so drängt sich einem die Annahme auf, daß sich die Plaques aus den verschiedensten Elementen des Zentralnervensystems entwickeln können, und daß der Grad ihrer jeweiligen Beteiligung in beträchtlichen Grenzen schwankt. *Offenbar ist das Gliareticulum stets an der Bildung der senilen Plaques in erster Linie beteiligt*, während die mit Einbeziehung von Ganglienzellen und Achsenzylindern durchaus keinen regelmäßigen Befund darstellt und in unserem Falle fast ganz fehlt. Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, daß im obigen Falle nur ausnahmsweise eine *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung festzustellen ist.

Besonders in die Augen fallend sind in diesem Gehirne *die Beziehungen zwischen Plaquebildung und Gefäßen.* Die Abhängigkeit der circumscripten Nekrosebildung, als welche hier die senilen Plaques deutlich erscheinen, von den erkrankten Gefäßen ist so deutlich ausgesprochen, daß hier zwischen Ursache und Wirkung gar kein Zweifel bestehen kann. Auch bei dem zweiten Typus der Plaquebildung muß man die Abhängigkeit vom Gefäßsystem annehmen, wenngleich letzteres nur geringgradigere Veränderungen aufweist. Vielleicht ist gerade dadurch der Unterschied in den beiden Plaqueformen gegeben, denn bei letzterer ist die Nekrose eine viel circumscriptere und unvollständigere und die Gliareaktion eine rein protoplasmatische.

Es erhebt sich schließlich noch die Frage, ob die hier erhobenen Befunde bezüglich unserer Anschauungen über die Plaquebildung bei der senilen Demenz *verallgemeinert* werden dürfen. Vor allem ist hier nochmals zu betonen, daß rein morphologisch die Plaques dieses Falles mit jenen der senilen Demenz identisch sind. Das Charakteristische des obigen Falles war nun ein deutliches *Hervortreten der Gefäßalteration*, eine Erscheinung, die der gewöhnlichen senilen Demenz abgeht. Es bedeutet zweifellos einen Fortschritt, in der anatomischen Differenzierung der Psychosen des Rückbildungsalters erkannt zu haben, daß die gewöhnliche senile Demenz sich von den Gefäßerkrankungen des höheren Alters im anatomischen Bilde durch die von dem Gefäßsystem weitgehend unabhängige Parenchymerkrankung abhebt. Auch meine darauf gerichteten Untersuchungen zahlreicher seniler Gehirne bestätigen diese Erfahrung im Einklang mit jenen des hiesigen Laboratoriums. Es können zweifellos bei der reinen senilen Demenz schwerere Gefäßveränderungen durchaus fehlen. Ganz regelmäßig aber zeigt das Rindenbild bei der senilen Demenz leichtere Gefäßwandveränderungen, die ja von zahlreichen Autoren, insbesondere von *Cerletti* und *Simchowicz* eingehender beschrieben worden sind; insbesondere sind es Rückbildungsvorgänge und Verfettungen in den Gefäßwandzellen und fibröse Entartungen der Gefäßwandstrukturen. Des weiteren fiel uns bei unseren Untersuchungen auf, daß doch auch bei der gewöhnlichen senilen Demenz eine gewisse Abhängigkeit der Plaquebildung von den Rindencapillaren sehr häufig aufdringlich in Erscheinung tritt. Auf der andern Seite kann es keinem Zweifel unterliegen, daß im vorliegenden Falle die circumscripten Nekrosebildungen, die morphologisch mit den senilen Plaques identisch sind, sich in direkter Abhängigkeit vom Gefäßsystem entwickeln. So glaube ich, können die Befunderhebungen in diesem Gehirn doch eine gewisse Stütze für die Ansicht sein, daß sich *die senilen Plaques in Abhängigkeit vom Gefäßsystem entwickeln.* Nur kurz sei bemerkt, daß nach den Untersuchungen von *Wilkens* in unserem Laboratorium die *Hortegasche Mikroglia sich bei der Entwicklung der*

senilen Plaques nicht beteiligt, jedoch manchmal in ihrer Nähe deutlich gewuchert ist. Die Bevorzugung der Rinde bei der Plaquebildung findet vielleicht in der Eigenart des Rindenreticulums auf der einen Seite und in dem Vorherrschen der Capillarfibrose in der senilen Rinde auf der anderen Seite ihre Erklärung.

Immerhin bleibt es sehr auffällig, daß sich die Plaquebildung des obigen Falles sehr häufig ringförmig um das erkrankte Gefäß entwickelt, ein Befund, wie er bei der typischen senilen Demenz in der Regel vermißt wird. Man kann zwar hier recht häufig feststellen, daß sich die Plaques an einem Gefäß oder einer Capillare entlang entwickeln — namentlich in der *Fischer*schen Arbeit sind auch mehrere solcher Abbildungen gegeben —, aber die ringförmige Anordnung der Plaques ist eine ungemein seltene. Vielleicht hängt dies doch von dem *Grade* der Gefäßschädigung in gewissem Sinne ab. Denn wir sehen auch im vorliegenden Falle sowohl in der Rinde wie besonders im Marklager, daß sich die Nekrosebildungen bei weniger hochgradig erkrankten Gefäßen ganz unregelmäßig entwickeln und häufig nur einseitig dem Gefäße anlegen.

Ist es nun zulässig, die senilen Plaques als *Nekrosen* anzusehen? Diese Frage ist von erneutem Interesse, nachdem *Spielmeyer* in letzter Zeit den Begriff der Koagulationsnekrose schärfer herausgehoben und darauf hingewiesen hat, daß es im Zentralnervensystem verschiedene Formen der Nekrose gibt, die nicht zur Verflüssigung führen. Der histologische Befund des vorliegenden Falles und unsere Erfahrungen an senilen Gehirnen überhaupt sprechen dafür, daß es *sich bei den senilen Plaques um eine Nekrose vornehmlich des Gliareticulums handelt, die nicht in Verflüssigung ausgeht, oft durch Beteiligung von faserbildenden und protoplasmatisch gewucherten Gliazellen verstärkt wird und wohl auch nervöse Parenchymbestandteile wie Ganglienzellen und Achsenzylinder mit aufnimmt. Diese Nekrose ist für das senile Gehirn in hohem Maße charakteristisch, jedoch für die histologische Diagnose einer senilen Demenz nicht absolut zu fordern. Da nach unseren Anschauungen die Drusenbildung von einer Gefäßalteration abhängig ist, so sind vielleicht gerade jene Fälle seniler Demenz, welche nur eine reine Parenchymdegeneration (vornehmlich Verfettung) ohne Drusenentwicklung aufweisen, als die reinsten Formen der senilen Demenz aufzufassen, da bei ihnen die Gefäßalteration am meisten zurücktritt.* Die in unerem Laboratorium erhobenen Feststellungen sprechen in diesem Sinne.

Warum aber führt nicht jede schwerere Gefäßerkrankung des Rückbildungsalters zur Plaquebildung? Letztere fehlt ja bekanntlich bei den typischen Gefäßerkrankungen des Gehirns, wobei noch hervorzuheben ist, daß die sogenannte Arteriosklerose der kleinen Rindengefäße in ihrer fibrösen Capillardegeneration als ihrer gewöhnlichen

Erscheinung der senilen Gefäßerkrankung recht nahe kommt. *Wir müssen annehmen, daß zur Plaquebildung noch ein zweites Moment, und zwar von der senilen Demenz her hinzukommen muß. Diese wohl ganz allgemein als Stoffwechselstörung aufzufassende, für das Altern spezifische Erscheinung gibt offenbar die Vorbedingung, daß die Gefäßalteration eine derartige Nekrosenbildung bewirken kann.* In Weiterentwicklung der in der *Stief*schen Arbeit aus unserem Laboratorium niedergelegten Gedankengänge, die auch dem *Liquor* bei der Drusenentwicklung eine gewisse Rolle zuerkennen, kann man sich die Entstehung der Plaques dann so vorstellen, daß *durch die im Altersvorgang entstehenden Stoffwechselgifte dem Liquor schädigende Stoffe mitgeteilt werden, die bei einer bestehenden Gefäßerkrankung mit ihren Verklebungen der perivasculären Räume gerade in der Umgebung der Gefäße am ehesten und hochgradigsten das Zentralnervensystem schädigen können.* Für die Bevorzugung der Rinde käme dann zu den oben angeführten Momenten der von *Stief* betonte Umstand hinzu, daß *die Rinde vom Liquor stärker und näher umspült wird als das ganze andere Grau des Gehirns.*

Literaturverzeichnis.

Fischer, O., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **3**, 371. — *Oseki*, Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität **26**, Heft 1. 1924. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. Bd. **1**. Berlin: Julius Springer 1922. — *Stief*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, Heft 3/5. — *Symchowicz*, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Hrsg. von *Nissl* u. *Alzheimer*. Bd. **4**. 1911. Hier auch die ältere Literatur.

Untersuchungen über das Verhältnis vom Blut- zum Liquorzucker und über den diagnostischen Wert der Liquorzuckerbestimmung.

Von

Dr. F.-G. Dietel.

(Aus der inneren Abteilung des Krankenstiftes Zwickau. — Leitender Arzt: Prof. *K. Eskuchen.*)

(Eingegangen am 10. November 1924.)

Die Frage, ob neben den klassischen und neueren Liquorreaktionen auch der Zuckergehalt der Cerebrospinaflüssigkeit als differentialdiagnostisches Hilfsmittel herangezogen werden kann, ist seit längerer Zeit Anlaß für zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung gewesen. Eine wertvolle differentialdiagnostische Bedeutung einer Liquorzuckerverminderung steht außer allem Zweifel, während über den Wert einer Hyperglykorachie für die Diagnose die Ansichten noch weit auseinandergehen. Die Ursache hierfür ist hauptsächlich darin zu suchen, daß noch keine Einigkeit über die grundlegende Frage besteht, ob überhaupt und inwieweit der Liquorzucker von der Höhe des Blutzuckers abhängig ist, und *ob eine Hyperglykorachie immer die Folge einer Hyperglykämie sein muß oder auch unabhängig von dieser bestehen kann*, als Ausdruck eines pathologischen Vorganges im Gehirn. Auf die entgegengesetzten Ansichten über die Abhängigkeit beider Zucker voneinander, deren bekannteste Vertreter *Polonowski* und *Duhot*[1 u. 2]) einerseits und *Mestrezat*[3]) andererseits sind, soll später eingehend zurückgekommen werden.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, in dieser Arbeit mit den dazugehörigen Untersuchungen zu erörtern:

1. *Wie das Verhältnis vom Blutzucker* (Bl.-Z.) *zum Liquorzucker* (L.-Z.) *ist,*
2. *ob eine Hyperglykorachie unabhängig von einer Hyperglykämie möglich ist,*
3. *Erklärungen dafür zu finden* und
4. *Hand in Hand damit einen Beitrag zur Frage der diagnostischen Bedeutung einer L.-Z.-Erhöhung zu liefern.*

Methodik.

Wir benutzten bei unseren L.- und Bl.-Z.-Bestimmungen lediglich die Methode von *Folin-Wu*, nach *Eskuchen* in eine Mikromethode umgewandelt. Sie erfordert

wenig und leicht herzustellendes Material, sehr wenig Liquor (0,5—1,0 ccm) und Blut (0,1 ccm), ist leicht und in kurzer Zeit auszuführen, und wiederholte Kontrollen mit Zuckerlösungen bekannten Gehaltes haben einwandfreie Resultate ergeben (im Höchstfall Fehler von 3 mg/% nach oben oder unten). Die Methode beruht, wie viele andere, auf der kupferreduzierenden Wirkung des Traubenzuckers und zerfällt in 2 Teile: Enteiweißung und eigentliche Zuckerbestimmung.

I. Enteiweißung.

Je nach dem zu erwartenden Zuckergehalt des Blutes bzw. Liquors in verschiedenem Verhältnis: In Erwartung eines sehr hohen Zuckergehaltes 1 : 20, eines sehr niedrigen 1 : 2. Im allgemeinen wurde für Blut das Verhältnis 1 : 10, für Liquor 1 : 5 gewählt. Es kamen immer zur Anwendung: 1 Teil Blut, 7 Teile Aq. bidest., 1 Teil 10proz. wolframsaures Natrium, 1 Teil $^2/_3$ n-H_2SO_4. Zur Verringerung der Fehlerquelle wurde statt der Verdünnung mit Aq. bidest. eine entsprechend größere, aber weniger konzentrierte Menge wolframsaurer Natriumlösung benutzt; beim Liquor sind, entsprechend dem geringeren Eiweißgehalt, die Mengen verringert; auch wurde hier wegen des Verhältnisses 1 : 5 statt 1 : 10 nicht $^2/_3$ n-H_2SO_4, sondern $^1/_3$ n-H_2SO_4 angewandt.

Verhältnis	Wolframs. Na von	%	*Blut*	Schwefelsäure
1 : 20	1,8 ccm	0,555	0,1 ccm	0,1 ccm $^2/_3$ n
1 : 20	0,8 „	1,25	0,1 „	0,1 „ $^2/_3$ „
			Liquor	
1 : 5	1,5 „	1,66	0,5 „	0,5 „ $^1/_3$ „
1 : 2	0,5 „	5,0	1,0 „	0,5 „ $^1/_3$ „

Das Blut wurde aus der Fingerbeere entnommen und in 100-cmm-Pipette abgemessen.

Man gibt in ein Reagensgläschen das Natriumwolframat, das Blut bzw. den Liquor zu, schüttelt durch und setzt dann die n-Schwefelsäure zu (gut mischen!). Durch scharfes Zentrifugieren erhält man über dem Bodensatz eine wasserklare Flüssigkeit, die man zur eigentlichen Zuckerbestimmung verwendet. Diese soll in der Regel möglichst bald angeschlossen werden, wenn auch nach vorgenommener Enteiweißung keine merkliche Abnahme der Zuckermenge zu befürchten ist.

II. Die eigentliche Zuckerbestimmung.

Reagenzien:

1. Alkalische Kupfertartratlösung: 40 g wasserfreies Na_2CO_3 werden in 400 ccm bidest. Wasser gelöst und in einen Litermeßkolben gebracht. Dann setze man 7,5 g Weinsäure und 4,5 g krystallisiertes Kupfersulfat ($CuSO_4 5\,H_2O$) (genau wiegen!) hinzu, löse alles auf und fülle auf einen Liter auf.

2. Phosphormolybdänsäurelösung: 35 g Molybdänsäure werden in einem Becherglas von etwa 1 l Inhalt mit 5 g wolframsaurem Natrium, 200 ccm 10proz. NaOH und 200 ccm bidest. Wasser versetzt und 30 Min. lang stark gekocht, um etwaige kleine Mengen von Ammoniak zu vertreiben. Nach dem Abkühlen wird die Lösung auf etwa 350 ccm gebracht, mit 125 ccm sirupöser Phosphorsäure versetzt (spez. Gew. 1,71), auf 500 ccm aufgefüllt und einige Male bis zur vollkommenen Klärung filtriert. Die Lösung muß farblos sein.

3. Vergleichszuckerlösungen von 10 und 20 mg/% in $^1/_2$ proz. Fluornatriumlösung (zur besseren Konservierung). Im Eisschrank aufbewahren! Ältere Lösungen von Zeit zu Zeit auf ihre Konzentrationen prüfen, getrübte verwerfen!

Ausführung der Bestimmung:

Man gibt in ein kleines Reagensgläschen:

0,2 ccm des enteiweißten Blutes (Liquors) + 0,2 ccm alkalische Kupfertartratlösung;

in ein entsprechend größeres (Vergleichslösung):

2,0 ccm 20 (bzw. 10) mg-% Zuckerlösung + 2,0 ccm alkalische Kupfertartratlösung. Nach 2 Min. werden beide Gläser *gleichzeitig* im Wasserbade 6 Min. gekocht, wobei die Reduktion und Umschlag von Blau in Kupferrot eintritt. Dann kühlt man die Gläser 3 Min. ab, gibt in das kleine 0,2 ccm Molybdänphosphorsäure, zur Vergleichslösung 2 ccm, wobei schöne Blaufärbung auftritt und füllt mit bidest. Wasser das kleine auf 2,5; das große auf 25 ccm auf. Die Vergleichung im Colorimeter soll frühestens nach 5 Min., spätestens nach 15 Min. erfolgen. Die Vergleichslösung kommt in den Keil eines Autenriethschen Colorimeters, die zu untersuchende in die Cuvette; es wird auf Farbgleichheit eingestellt, an der Skala abgelesen und aus einer gleich zu besprechenden Tabelle der Zuckergehalt ermittelt. Man kann natürlich beliebig viele Proben zu gleicher Zeit mit einer Vergleichslösung bestimmen, nur ist es *unbedingt erforderlich*, daß diese auch genau *zu gleicher Zeit mit der Vergleichslösung* gekocht werden (gemeinsamer Reagensgläschenhalter). Die *Tabelle* wird empirisch mittels Zuckerlösungen von bekanntem Gehalt hergestellt, indem man genau wie oben angegeben, eine Serie von Bestimmungen ausführt, eine Kurve auf Millimeterpapier gewinnt (Ordinate: Colorimeterskala, Abszisse: Zuckermenge), so die Zwischenwerte erhält und alles in Tabellenform bringt. Die Zuckerlösungen werden 1 : 10 verdünnt. Für die 10 und 20 mg-% Vergleichslösung muß je eine besondere Tabelle angefertigt werden. — Die 1 : 10 verdünnten Untersuchungsflüssigkeiten kann man direkt aus der Tabelle ablesen, die 1 : 20 verdünnten sind mit 2 zu multiplizieren; die 1 : 5 verdünnten durch 2 zu dividieren usw. — Die Methode hat, wie eine Reihe anderer, gleichfalls den Nachteil, daß Anwesenheit von Kreatinin die Werte erhöht. Praktisch spielen diese Fälle aber nur bei erheblicher Kreatininvermehrung eine Rolle.

Die mit dieser Methode erreichten Normalwerte für Bl.-Z. und L.-Z. stellten wir aus 12 Fällen fest. Es sind dies Fälle, bei denen weder durch Fieber, Blut- oder Liquordrucksteigerung, Affektionen des Z.N.S. oder andere Prozesse, die bereits in der Literatur als Grund für Bl.-Z.- oder L.-Z.-Steigerung angegeben sind, eine solche zu erwarten wäre. Als höchsten „normalen" Blutdruck haben wir 150 mm angenommen, da sich bei Blutdrucken über 150 mm regelmäßig Bl.-Z.-Werte fanden, die hart an der oberen Grenze der gleich anzugebenden Norm oder meist sogar noch darüber waren und auch die zugehörigen L.-Z.-Werte eine auffallende Höhe zeigten. Als höchsten „normalen" Liquordruck im Liegen nahmen wir, in Übereinstimmung mit der herrschenden Ansicht, 180 mm an.

Bei diesen Fällen fanden wir folgende Werte:

Normaler Blutzucker 100—130 mg-%, Durchschnitt 115 mg-%.
Normaler Liquorzucker 50—75 mg-%, Durchschnitt 64,2 mg-%.
Normalerweise machte der L.-Z. vom Bl.-Z. 45—62%, durchschnittlich 56,2% aus, d. h. das Verhältnis Bl.-Z. zu L.-Z. war rund 2 : 1.

Unsere L.-Z.-Werte kommen denen anderer Untersucher der letzten Jahre sehr nahe; so fanden *Eskuchen* (1921) 45—60 mg-% (Methode

Bang-Neubauer), *Borberg* (1916) 50—75 mg-% (Methode *Bang*), *Steiner* (1923) 55—80 mg-% (Methode *Bang*), *Egerer-Seham* und *Nixon* (1921) 45—95mg-% (Methode *Lewis* und *Benedikt*), *Mestrezat* (1923) 55—65mg-%.

Es liegt auf der Hand, daß Schwankungen des Bl.-Z. bis zu 10 mg-% nach oben (über 130 mg-%) nicht viel besagen, desgleichen fanden wir bei verschiedenen Patienten, bei denen aus anderen Gründen eine Bl.-Z.-Bestimmung gemacht wurde, Werte unter 100, sogar bis zu 78 mg-%, vor allem nach längerem Fasten und bei solchen mit geringerer Ernährung (Ulcuskur, Karellkur). Auf die Bedeutung dieser niedrigen Bl.-Z.-Werte kommen wir noch zurück. Fester sind die Werte des L.-Z. bei der Beurteilung einzuhalten, 5 mg-% über 75 mg-% oder unter 50 mg-% dürften fast regelmäßig pathologische Bedeutng haben.

Außer den Normalfällen wurden 103 pathologische mit 117 Punktionen untersucht.

Das Verhältnis vom Bl.-Z. zum L.-Z.

Wie schon erwähnt, ist die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der L.-Z.-Menge abhängig von der Feststellung, ob zwischen Bl.-Z. und L.-Z. ein konstantes Verhältnis besteht, d. h. also, ob der L.-Z. von der Höhe des Bl.-Z. direkt abhängig ist. Über vergleichende Bl.-Z.- und L.-Z.-Bestimmungen an einer größeren Zahl von normalen Fällen finden sich in der Literatur nur wenig Mitteilungen. Nach *Wittgenstein*[4]), Methode *Folin* und *Wu* (*Mandel* und *Steudel*), beträgt der L.-Z. 50—80%, nach *Egerer-Seham* und *Nixon*[5]) 70,3—47,8%, im Durchschnitt 56,2% des Bl.-Z. Daß der Gehalt des Liquors an Zucker mehr oder weniger hinter dem des Blutes zurückbleibt, wird von allen Autoren bestätigt [mit Ausnahme von *Polonowski* und *Duhot*[1])]. Worin der Grund für diese Tatsache zu suchen ist, wird nicht einwandfrei festgestellt werden können, solange nicht eine Klärung über Natur und Entstehung des Liquors als solchen geschaffen worden ist [umfassende Literatur hierüber bei *Fleischmann*[6])] — Wir wollen den geringeren Zuckergehalt des Liquors gegenüber dem des Blutes als bestehende Tatsache annehmen und sehen, inwieweit er den Schwankungen des Bl.-Z. unterworfen ist. Es stehen sich hier zwei Ansichten grundsätzlich gegenüber: *Polonowski* und *Duhot*[1 u. 2]) fanden, daß der L.-Z. die Schwankungen des Bl.-Z. immer mitmacht, wenn auch in etwas abgeschwächter Form. Sie beweisen das vor allem an Versuchen mit experimenteller Hyperglykämie (Adrenalin) und Hypoglykämie (welche der nach reichlicher Glucosezufuhr zunächst auftretenden Hyperglykämie folgt). Auch nach der Mahlzeit fanden sie im Liquor 10—15 mg-% mehr als Folge der physiologischen Hyperglykämie[7]) und kommen zu der Überzeugung, daß man einen Normalwert für L.-Z. überhaupt nicht festsetzen kann, einmal, weil dieser beim gleichen Individuum viel zu schwankend in seiner Höhe ist, zum anderen, weil nach ihren Ergebnissen bei ver-

schiedenen Fällen unter möglichster Ausschaltung alimentärer Einflüsse Maximal- und Minimalwerte viel zu weit auseinander lagen. Aus diesem Grunde lehnen sie auch die differentialdiagnostische Verwertbarkeit einer Hyperglykorachie ab und verweisen darauf, daß man diese immer durch eine Hyperglykämie bedingt finden werde, wenn man nur jedesmal den Bl.-Z. mit bestimme. Lediglich die Hypoglykorachie bei tuberkulöser und eitriger Meningitis lassen sie als diagnostisches Hilfsmittel gelten, natürlich auch nur wieder in Verbindung mit einer vergleichenden Bl.-Z.-Bestimmung. *Mestrezat*[3]) dagegen fand bei einer größeren Zahl von L.-Z.-Bestimmungen, die er bei Patienten machte, bei denen eine Lumbalanästhesie vorgenommen werden sollte, den L.-Z. immer zwischen 48 und 60 mg-% (einige Jahre später zwischen 55 und 65 mg-%) und fordert deshalb unbedingt die Anerkennung eines Normalwertes. Das Verhältnis zum Bl.-Z. dagegen stellte er als sehr variabel fest und verwirft eine konstante Abhängigkeit beider Größen. — Was die Frage des Normalwertes anbelangt, so stehen wohl die meisten Untersucher auf *Mestrezats* Seite. Über die Abhängigkeit des L.-Z. vom Bl.-Z. besteht noch keine rechte Klarheit, insbesondere nicht darüber, wie weit der L.-Z. die *physiologischen* Schwankungen des Bl.-Z. mitmacht. Daß der L.-Z. bei einer langanhaltenden Hyperglykämie auch in die Höhe geht, wird kaum bezweifelt. *Wittgenstein*[4]) fand verschiedenes Verhalten bei der a) physiologischen (alimentären) Hyperglykämie und der b) absoluten (Diabetes). Bei a), die durch Kalorosezufuhr per os herbeigeführt wurde, machte der L.-Z. einen Bl.-Z.-Anstieg nicht mit (vielleicht weil beide zeitlich nicht genau zusammenfallen, wie wir feststellen konnten), bei b) fand sich eine auffallende Abhängigkeit von der Höhe des Bl.-Z. *Strong*[8]) nimmt wie *Polonowski* an, daß wie beim Diabetes, so auch anderweit, einem erhöhten Bl.-Z.-Gehalt ein entsprechend erhöhter L.-Z.-Gehalt entspricht, desgleichen fand *Kahler*[9]) vor allem bei Diabetes, Urämie und Apoplexie eine Hyperglykorachie an eine Hyperglykämie gebunden, und auch *Schloß* und *Schröder*[10]), schließlich *Egerer-Seham* und *Nixon*[5]) stellten fest, daß die normale Schwankung des L.-Z. vom Bl.-Z. abhängig ist. Alle Autoren geben jedoch übereinstimmend an, daß es nie zu einem Ausgleich zwischen Bl.-Z. und L.-Z. kam, letzterer blieb immer mehr oder weniger weit hinter dem des Blutes zurück. —

Wir haben in dieser Richtung Versuche angestellt, weil es ja für uns von großer Wichtigkeit war, zu sehen, inwieweit das Verhältnis Bl.-Z. zu L.-Z. durch alimentäre Einflüsse verschoben werden kann und diese dann nach Möglichkeit zu umgehen. Die Hyperglykämie wurde nicht durch Adrenalin hervorgerufen, sondern durch Dextrosezufuhr intravenös und per os. Es wurde immer erst eine vergleichende Bl.-Z.- und L.-Z.-Bestimmung gemacht und nach Verabreichung des

Kohlenhydrats Blut und Liquor zur vergleichenden Zuckerbestimmung entnommen, und zwar verschieden oft und lang ausgedehnt, je nachdem der Zustand des Patienten es erlaubte, darunter einmal 1/2 Stunde lang aller 5 Min., einmal 1 Stunde lang aller 10 Min. Außerdem wurde manchmal eine 2., auch 3. Punktion ausgeführt, besonders bei der Zufuhr per os, weil hier ja eine wesentliche L.-Z.-Erhöhung erst nach vielleicht einer Stunde zu erwarten war. Die Resultate waren folgende:

	I. Pat. A.			II. Pat. A.			III. Pat. B.		
	5 g intravenös			12,5 g intravenös			100 g per os		
	Bl.-Z.	L.-Z.	% v. Bl.-Z.	Bl.-Z.	L.-Z.	% v. Bl.-Z.	Bl.-Z.	L.-Z.	% v. Bl.-Z.
Anfang	133	60	45,1	112	75	66,9	116	66	55,5
10 Min.	*141*	66	46,8	—	—	—	—	—	—
20 „	126	69	54,8	—	—	—	—	—	—
30 „	126	*75*	59,5	—	—	—	—	—	—
40 „	126	68	53,9	116	78	67,2	—	—	—
50 „	126	69	54,8	—	—	—	—	—	—
1 Std.	126	70,5	55,9	—	—	—	226	73	33,2
2 „	126	62	49,2	—	—	—	—	—	—

	IV. Pat. C.			V. Pat. D.			VI. Pat. D.		
	5 g intravenös			12,5 g intravenös			100 g per os		
	Bl.-Z.	L.-Z.	% v. Bl.-Z.	Bl.-Z.	L.-Z.	% v. Bl.-Z.	Bl.-Z.	L.-Z.	% v. Bl.-Z.
Anfang	114	58	50,9	139	68	48,9	162	64	39,5
5 Min.	—	—	—	*234*	69	29,5	—	—	—
10 „	—	—	—	216	69	31,9	—	—	—
15 „	—	—	—	189	70,5	37,3	—	—	—
20 „	—	—	—	176	67,5	38,4	—	—	—
30 „	—	—	—	158	*78*	49,4	—	—	—
1 Std.	108	66	61,1	134	75	55,9	158	67,5	42,7
65 Min.	—	—	—	—	—	—	152	70,5	46,4
70 „	—	—	—	—	—	—	146	*70,5*	48,3
75 „	—	—	—	—	—	—	155	69	44,5
80 „	—	—	—	—	—	—	?	68	?
90 „	—	—	—	—	—	—	140	66,5	47,5
2 Std.	—	—	—	—	—	—	149	66	44,3

Wir finden hier eine *Steigerung* des

	Bl.-Z. um mg-%		L.-Z. um mg-%	
Bei Fall I	8	6	15	25
„ „ II	4	3,6	3	4
„ „ III	107	90	9	13,6
„ „ IV	0	0	8	13,8
„ „ V	95	68,4	10	14,8
„ „ VI	0	0	6,5	10,2

Es ist selbstverständlich, daß bei II. und IV. (Vorversuche zu V) zwischen dem Anfangs- und Endzuckerwert eine erhebliche Steigerung liegt, desgleichen bei VI. zwischen Anfang und einer Stunde (nach III war der größte Bl.-Z.-Wert etwa hier zu erwarten).

Wir finden also, im Gegensatz zu *Wittgenstein*, daß in jedem Falle dem Bl.-Z.-Anstieg ein solcher des L.-Z. gefolgt ist, wenn auch in schwachem Maße. Der L.-Z. zeigt seine größte Höhe bei intravenöser Glucosezufuhr nach 30, bei oraler nach 60 Min., beim Bl.-Z. ist es individuell verschieden. Daß bei III nach späterer Beendigung des Versuches eine weitere L.-Z.-Steigerung festgestellt worden wäre, ist wenig wahrscheinlich, da ja auch bei VI ein wesentlicher Bl.-Z.-Anstieg bestimmt angenommen werden kann, bevor der L.-Z. seine größte Höhe erreichte, und dieser ist dann doch nach einer Stunde wieder abgefallen. Außerdem ist festzustellen, daß in 4 Fällen der Bl.-Z. nach 1 Stunde, der L.-Z. in 2 Fällen nach 2 Stunden seine alte Höhe wieder erreicht hat. Auch *Foster*[2]), *Gray*[11]) und *Jorgensen*[12]) fanden an einer Reihe von Versuchen, wobei meist 100 g Dextrose oder ein anderer Zucker per os gegeben wurde, daß nach 2 Stunden der Bl.-Z.-Spiegel seine alte Höhe wieder erreicht hatte. Wenn nun auch aus der Tabelle hervorgeht, daß die Schwankungen im Liquor denen im Blute immer etwas später folgen, so ist doch mit Bestimmtheit anzunehmen (I und VI), daß spätestens zwei Stunden nach einer *kleinen* Mahlzeit im Liquor wieder Zuckerverhältnisse herrschen wie zuvor, wenn nur nach $1^1/_2$ Stunde auch der Bl.-Z.-Spiegel auf der ursprünglichen Höhe ist. An 8 Patienten konnten wir feststellen, daß dies nach dem hier üblichen Frühstück *immer* der Fall war.

Was das Verhältnis Bl.-Z. zu L.-Z. anbelangt, so geht aus der Tabelle der Zuckerversuche hervor, daß auch nach *beträchtlichem* Sinken des Bl.-Z. und *bei noch steigendem* L.-Z. das normale Verhältnis *nie über-*, eher *unterschritten* wurde, wenn es vor der Zuckerzufuhr schon normal war.

Nach alledem glauben wir die Möglichkeit einer etwa noch bestehenden Hyperglykorachie infolge alimentärer Hyperglykämie *vollkommen* ausgeschaltet zu haben, indem sämtliche Punktionen entweder 2 Stunden nach dem 2. Frühstück oder ebensolange nach dem Vesper vorgenommen wurden. Außerdem wurde mit verschwindenden Ausnahmen die Bl.-Z.-Bestimmung sofort *nach* der Lumbalpunktion gemacht, letztere dem Patient nie angekündigt. Sollte also wirklich durch die Lumbalpunktion selbst eine Hyperglykämie hervorgerufen worden sein, sei es auf psychischem [*Derrien*[13])] oder organischem [*Eskuchen*[13])] Wege, so konnte sie sich auf den Liquor noch nicht ausgewirkt haben, denn hier steigt der Zucker erst nach einiger Zeit, das Verhältnis Bl.-Z.: L.-Z. wäre erniedrigt, nicht erhöht. —

Wenn wir trotz unserer Vorsichtsmaßregeln in 40 Fällen erhöhte Bl.-Z.-Werte gefunden haben, so muß die Ursache dafür anderswo gelegen sein. 10 mal war durch Fieber über 38,3°, 3 mal durch Diabetes, 3 mal durch Blutdruckerhöhung diese Erscheinung hinreichend geklärt. 9 mal betrug das Mehr über 130 mg-% nur 3—8 mg-%, so daß diese Fälle nicht ins Gewicht fallen können. Somit bleiben 15 Fälle, für die eine besondere Erklärung gefunden werden müßte. Es lassen sich dafür 4 Theorien anführen:

1. Es gibt Menschen, die von Natur einen höheren Bl.-Z.-Spiegel haben [*John*[14])]. Diesen würde sicher auch, analog dem Diabetes, ein entsprechend erhöhter L.-Z.-Spiegel eigen sein (das normale Verhältnis bliebe gewahrt!).

2. *Derrien* und *Pierron*[13]) fanden bei 7 von 16 Fällen nach der Lumbalpunktion einen Bl.-Z.-Anstieg von 10—42 mg-% = 10,2—49,4%, die sie auf Erregung und Angst zurückführen. Der Anstieg ist am größten, wenn sich diese nicht auf motorische Weise entladen.

3. *Eskuchen*[13]) vermutet, daß die Hyperglykämie eine organische Folge der Lumbalpunktion sein kann (Alteration der zentralen Zuckerregulierung).

4. Nicht nur die Lumbalpunktion, sondern auch Reizzustände im Gehirn können durch Beeinflussung der zuckerregulierenden Zentren eine Hyperglykämie verursachen (*Kahler* u. a.). Ein Fall, der bei uns öfter punktiert wurde, macht uns das sehr wahrscheinlich: Patient Sch. hatte einen Schlag vor die Stirn bekommen und wurde unter der Diagnose Meningitis serosa häufig punktiert. Die Ergebnisse der Bl.-Z.- und L.-Z.-Bestimmungen waren folgende:

	Blutdruck	Bl.-Z.	Liquor-Druck	L.-Z.	% v. Bl.-Z.	
23. IV.	120 : 90	121	250	55	45,5	Fieberfrei
3. V.	110 : 80	119	270	65	54,6	„
5. V.	110 : 80	162	500	78	48,2	„
6. V.	140 : 110	136	500	81	59,5	„

(Am 5. und 6. V. schneller Liquordruckabfall nach Ablassen von nur 3—4 ccm.) Der hohe Bl.-Z.-Wert am 5., dem auch der L.-Z. gefolgt ist, war um so verwunderlicher, als Patient in diesen Tagen so gut wie nichts zu sich nahm und wir bei einigen Patienten kurz vor dem Mittagessen einen Bl.-Z.-Gehalt von 78—90 mg-% fanden. Am 7. V. war plötzlich eine rechtsseitige Facialisparese und Hemiplegie eingetreten. Bei der Ohrenspiegelung fand sich eine Vorwölbung des rechten Trommelfells, es wurde sofort Radikaloperation gemacht und ein großer Absceß entleert, der bis auf die Dura reichte. 3 und 12 Tage nach der Operation fanden sich folgende Werte im Blut und Liquor:

	Blutdruck	Bl.-Z.	Liquor-Druck	L.-Z.	% v. Bl.-Z.	
3. Tag	90 : 70	205	60	123	60,0	Temp. 39°
12. Tag	100 : 85	101,5	180	61,5	60,6	Fieberfrei

Die hohen Bl.-Z.-Werte kurz vor der Entleerung des Abscesses sprechen unbedingt für eine länger anhaltende Reizung des Zuckerzentrums. —

Für die 2. und 3. Theorie mögen folgende Fälle sprechen, bei denen einer plötzlichen Hyperglykämie der L.-Z. offensichtlich noch nicht gefolgt war:

Pat. H. Paralyse.

	Blutdruck	Bl.-Z. mg-%	Liquor-Druck	L.-Z. mg-%	% v. Bl.-Z.	
9. V.	180 : 140	139	170	68	48,9	
15. V.	180 : 140	162	220	64	39,5	+

(Bl-Z. am 25. V. zur gleichen Zeit 144 mg-%.)

Pat. T. Hydrocephalus.

	Blutdruck	Bl.-Z.	Liquor-Druck	L.-Z.	% v. Bl.-Z.	
7. II.	140 : 90	130	310	99	76,2	
11. II.	140 : 90	167	270	73,5	44,0	+
16. II.	140 : 90	141	?	93	65,9	

Wie steht es mit dem Verhältnis Bl.-Z.: L.-Z. bei einer *absoluten, länger anhaltenden Hyperglykämie?* Wir fanden: Bei 3 Fällen von Diabetes 3 mal Hyperglykorachie, 1 mal mit normalem, 2 mal mit erhöhtem Verhältnis. Bei 6 Fällen mit Fieber 6 mal Hyperglykämie, 5 mal mit Hyperglykorachie im normalen Verhältnis, 1 mal ohne Hyperglykorachie und mit erniedrigtem Verhältnis. (4 Fälle von Meningitis tbc. und pur. mit Fieber und hohem Bl.-Z., dagegen sehr niedrigem L.-Z. sind hier nicht berücksichtigt.) Auf die Hyperglykämie und -glykorachie bei Blutdrucksteigerung kommen wir später ausführlich zu sprechen. — Wir können also im wesentlichen der allgemeinen Ansicht zustimmen, daß bei einer länger anhaltenden Hyperglykämie der L.-Z. im normalen Verhältnis mit hinaufgeht. Daß gerade bei 2 von 3 Diabetesfällen nur einmal normales, im übrigen erhöhtes Verhältnis gefunden wurde, muß damit begründet werden, daß bei *sehr* lange bestehender und *hochgradiger* Hyperglykämie die regulatorische Funktion des Plexus geschädigt wird und ein gewisser Ausgleich beider Zuckerspiegel erfolgt. Eine andere Erklärung gibt *Ruszyak*[15]), welcher fand, daß bei Diabetikern die L.-Z.-Verminderung einer plötzlichen Veränderung des Plasmazuckers nachhinkt, und daß man dann mitunter im Liquor höhere Werte feststellt. Ob das auch bei anderen absoluten Hyperglykämien mit Hyperglykorachien der Fall ist, müssen Untersuchungen zeigen. In bezug auf die *vorübergehenden* Bl.-Z.-Erhöhungen müssen wir nach unseren Versuchen feststellen, daß der L.-Z.-Anstieg und -Abfall dem des Bl.-Z. wohl etwas verspätet folgt, daß aber nie das normale Verhältnis überschritten wird; es zeigt sich eher eine Neigung nach unten.

Zusammenfassung:

1. Beim Normalen entspricht einem Bl.-Z. zwischen 100 und 130 mg-% ein L.-Z. zwischen 50 und 75 mg-%. Das normale Verhältnis schwankt zwischen 45 und 62%, Durchschnitt 56,2% des Bl.-Z., d. h. ca. 2 : 1-Verhältnis.

2. Der L.-Z. macht bei physiologischen Anstiegen des Blutzuckers die Schwankungen nach oben mit. Diese bleibt jedoch hinter der des Bl.-Z. zurück, hinkt zeitlich, auch im Abfallen, etwas nach. Bei Vergleich der erreichten *höchsten* Zuckerspiegel bleibt aber das 2 : 1-Verhältnis gewahrt.

3. Spätestens 2 Stunden nach einer Kohlenhydratzufuhr bis zu 100 g = 400 Calorien sind im Blut und Liquor die ursprünglichen Zuckerwerte wieder erreicht.

4. Einer langanhaltenden Erhöhung des Bl.-Z.-Spiegels, wie er in geringem Maße manchen Menschen eigen ist, hauptsächlich aber bei Diabetes und im Fieber auftritt, entspricht auch eine wesentliche Erhöhung des L.-Z.-Spiegels. In der Regel bleibt auch hier das normale Verhältnis gewahrt; dagegen findet beim Diabetes ein gewisser Ausgleich zwischen Bl.-Z. und L.-Z. statt (Versagen des Plexus).

5. Es kann noch aus anderen Gründen (psychische Erregung, cerebrale Reizung, organische Folge der Lumbalpunktion) eine Bl.-Z.-Erhöhung erfolgen. Wie lange diese anhält, insbesondere ob sie bei ein und demselben Fall nur hin und wieder auftritt, je nach Wechsel des Reizes, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Eine Hyperglykorachie wird, jedoch erst nach einiger Zeit, auch ihr folgen.

Demnach steht einwandfrei fest, daß:

I. In der Weise eine direkte Abhängigkeit des Liquorzuckerspiegels vom Blutzuckerspiegel vorhanden ist, als eine Bl.-Z.-Erhöhung regelmäßig auch von einem L.-Z.-Anstieg gefolgt ist, daß aber

II. bei den später anzuführenden Fällen mit normalem Bl.-Z. und Hyperglykorachie nach den getroffenen Vorsichtsmaßregeln der Grund für die Höhe des L.-Z. nicht in alimentären Einflüssen gesucht werden kann.

Aus I. erhellt die große Wichtigkeit, neben dem L.-Z. auch gleichzeitig den Bl.-Z. zu bestimmen. Schon *Polonowski*[2]) hat darauf hingewiesen.

Nach diesen Voraussetzungen sollen die übrigen von uns untersuchten Fälle betrachtet werden. Unter mehreren Rubriken muß die einzelne Aufführung der Fälle wegen Raummangels unterbleiben. Unter 36 Fällen mit *Bl.-Z.-Erhöhung* findet sich der L.-Z. 22 mal, d. h. in 61,1%, im normalen Verhältnis zum Bl.-Z. (I. 1 und 3); bei 6 Fällen = 16,7% ist es erhöht (I. 2), bei 8 Fällen = 22,2% erniedrigt (I. 3a) (die Fälle unter I. 4 sind nicht berücksichtigt, weil da besondere Verhältnisse vorliegen).

I. Blutzucker erhöht.

1. L.-Z. im normalen %-Verhältnis erhöht (+ = Fieber).

Nr.	Blut		Liquor			Diagnose
	Druck	mg-%	Druck	mg-%	% v. Bl.-Z.	
1	130 : 90	176	260	107	60,8 +	Sepsis.
2	110 : 80	162	500	78	48,1	Otogener Hirnabsceß, Meningitis comitans.
3	130 : 85	148	230	77	52,0	Hirntumor.
4	105 : 55	136	500	81	59,6	Otogener Hirnabsceß, Meningitis comitans (siehe 2).
5	90 : 70	205	60	123	60,0 +	Desgleichen.
6	240	147	100	82	47,8	Nephritis.
7	105 : 60	156	145	81	51,9	Lues cerebrospinalis.
8	95 : 70	167	130	90	53,9 +	,, ,,
9	95 : 75	158	100	88	55,7	,, ,,
10	110 : 75	167	130	80	47,9	Paralyse.
11	100 : 85	138	150	80	57,9	Neurasthenie.
12	100 : 60	172	60	88	51,2 +	Apoplexie.
13	95 : 75	334	120	193	57,8	Diabetes.
14	120 : 70	133	60	80	60,2	Multiple Sklerose.
15	145 : 120	145	130	80	55,2	Ischias.

2. L.-Z. über normal erhöht. Verhältnis erhöht.

Nr.	Blut		Liquor			Diagnose
	Druck	mg-%	Druck	mg-%	% v. Bl.-Z.	
1	160 : 85	143	150	94	65,7	Arteriosklerose
2	100 : 85	141	160	92	65,2	Lues cerebrospinalis
3	135 : 100	136	70	97,2	71,7	Hysterie
4	115 : 95	167	120	112,5	67,4 +	Nephritis
5	110 : 70	203	140	176	86,7	Diabetes
6	145 : 75	208	90	136	65,4	Diabetes

Diese Fälle mit erhöhtem Verhältnis verdienen das größte Interesse, vor allem Fall 2 und 3, bei denen der Grund nicht in Diabetes, Arteriosklerose oder Kreatininerhöhung gesucht werden kann. Man muß sich hier fragen, ob nicht, vor allem bei dem auffallenden Wert von Fall 3, eine L.-Z.-Erhöhung *unabhängig* von der Hyperglykämie stattgefunden hat. Es soll bei der Besprechung einer größeren Zahl von Fällen mit erhöhtem Verhältnis bei normalem Bl.-Z. darauf zurückgekommen werden.

Das erniedrigte Verhältnis bei den Fällen der folgenden Tabelle, trotz normalem L.-Z., mag dadurch zu erklären sein, daß aus einem der oben erwähnten Gründe eine Bl.-Z.-Erhöhung infolge der Lumbalpunktion oder durch andere Reize eingetreten war, welcher der L.-Z. noch nicht folgte.

3. L.-Z. nicht erhöht; a) erniedrigtes Verhältnis.

Nr.	Blut		Liquor			Diagnose
	Druck	mg-%	Druck	mg-%	% v. Bl.-Z.	
1	110 : 70	154	190	50	32,5	Lues cerebrospinalis
2	140 : 90	167	270	73,5	44	Hydrocephalus
3	105 : 70	145	erhöht	60,5	41,7 +	Meningitis purulenta
4	180 : 140	162	170	64	39,5	Paralyse
5	190 : 140	150	120	60,5	40,3	Arteriosklerose
6	130 : 110	140	160	58,5	41,8	Lues cerebrospinalis
7	130 : 75	158	normal	63	40,0	Lumbago
8	110 : 90	138	normal	58,5	42,4	Nephritis

b) Normales Verhältnis. 7 Fälle, bei denen der Bl.-Z. nur ganz gering erhöht ist (bis 9 mg-%), L.-Z. an der obersten Grenze der Norm.

4. L.-Z. erniedrigt, Verhältnis erniedrigt.

Nr.	Blut		Liquor			Diagnose
	Druck	mg	Druck	mg-%	% v. Bl.-Z.	
1	135	216	280	8	3,7 +	Meningitis pur.
2	135 : 60	158	350	32	20,3 +	„ tbc.
3	105 : 70	164	200	46	28,0 +	„ pur.
4	105 : 70	154	250	39	25,3 +	„ „ (siehe Nr. 3)

Diese Zahlen bestätigen die bekannte Tatsache, daß bei tuberkulöser und eitriger Meningitis der Liquor sehr wenig Zucker aufweist. Das Verhältnis wird um so niedriger, als in allen 4 Fällen der Bl.-Z., vermutlich durch Fieber, mehr oder weniger stark erhöht ist.

Es folgen jetzt 56 Fälle mit *normalem Bl.-Z.* Von diesen zeigen 20, d. h. 35,7% ein normales Verhältnis, 25, d. h. 44,6%, ein erhöhtes (11, d. h. 19.7%, ein erhöhtes Verhältnis, jedoch ohne Hyperglykorachie).

II. Blutzucker normal.

1. L.-Z. im normalen Verhältnis. 20 Fälle.

2. L.-Z. *im erhöhten Verhältnis.* (Siehe tabellarische Zusammenstellung S. 575).

Diese Fälle unter II. 2. mit Hyperglykorachie ohne primäre Hyperglykämie verdienen die für unsere Betrachtungen größte Beachtung. Bei 1—9 lag Liquordruckerhöhung vor, bei 10—13 Blutdrucksteigerung, *14—25 zeigten ganz unabhängig von allen Druckverhältnissen ein erhöhtes Verhältnis* (die Fälle 26—36 mit erhöhtem Verhältnis ohne Hyperglykorachie besagen nichts). Von den Erkrankungen des zentralen Nervensystems zeigen die höchsten Werte 4 Fälle von Lues cerebrospinalis (Fall 15 und 16) mit 76,8 und 73,1% von Bl.-Z., ein Fall von Tabes mit 71,3% (Fall 14) und einer von epiduralem Hämatom (Fall 19)

Nr.	Blut		Liquor			Diagnose
	Druck	mg-%	Druck	mg-%	% v. Bl.-Z.	
1	140 : 90	130	310	99	76,2	Hydrocephalus
2	130 : 95	117	250	76	64,9	Hirntumor
3	130 : 100	101,5	230	76	74,9	Encephalitis lethargica
4	120 : 80	128	210	107	83,6	Polycythämie
5	100 : 80	121	200	78	64,5	Lues cerebrospinalis
6	105 : 90	123	190	79	64,2	Ulcus ventriculi
7	110 : 80	117	190	81	69,2	Struma
8	115 : 70	119	180	79	66,4	Icterus catarrhalis
9	130 : 85	83	190	78	94,9	Hysterie
10	170 : 150	126	normal	90	72,4	Arteriosklerose
11	200 : 180	123	150	80	65,0	,,
12	185 : 65	117	110	82	70,1	Lebercirrhose
13	150 : 100	126	normal	81	75,4	Arteriosklerose
14	100 : 80	108	130	77	71,3	Tabes
15	110 : 60	101,5	150	78	76,8	Lues cerebrospinalis
16	95 : 80	108	120	79	73,1	,, ,,
17	120 : 80	121	160	78	64,5	,, ,,
18	90 : 70	115	70	86	74,8	Enteritis, Opiumabusus
19	115 : 90	112	80	80	71,4	Altes epidur. Hämatom
20	110 : 90	128	normal	89	69,3	Syringomyelie
21	120 : 90	112	120	76	67,9	Spinaltumor
22	90 : 70	117	80	79	67,5	Multiple Sklerose
23	135 : 100	117	130	76	65,0	Arteriosklerose
24	125 : 55	119	130	77	64,7	Neurasthenie
25	120 : 90	123	normal	78	63,4	Paralyse

mit 71,4%. Im übrigen lag noch 6mal eine Erkrankung des Z.N.S. vor mit Erhöhung von 1,4 bis 7,3 % über das normale Verhältnis, einmal Neurasthenie mit Steigerung um 2,7%, außerdem verdient ein Fall von Polycythämie Beachtung mit 10,9% über der Norm und einer von Enteritis mit ungeheurem Opiumabusus, der ein Verhältnis von 74,8% aufweist.

Bei Fall 26—36 lag der Bl.-Z.-Wert nur wenig über 100 mg-%, der L.-Z. war noch normal, jedoch hart an der oberen Grenze der Norm, so daß sich ein ganz gering erhöhtes Verhältnis zum Bl.-Z. ergibt.

Da die Erhöhung des Verhältnisses in den Fällen 1—25 nach den früheren Erörterungen auf dem Umweg über eine Hyperglykämie nicht gut denkbar ist, muß sie einen anderen Grund haben. Es ist schon seit längerer Zeit bekannt und von vielen Seiten bestätigt, daß bei Encephalitis epidemica in einer großen Zahl der Fälle Hyperglykorachie auftritt [umfassende Literatur hierüber findet sich bei *Eskuchen*[16])]. Was den Bl.-Z. anbelangt bei Encephalitis, so fanden ihn *Netter*, *Bloch* und *Dekeuwer*[17]) in 3 Fällen entsprechend dem L.-Z. erhöht (bei den übrigen wurde keine vergleichende Bestimmung gemacht), während *Eskuchen*, *Bourges*, *Foerster* und *Marcandier* sowie *Kraus* und *Pardée*[18]) über er-

hebliche Hyperglykorachie *ohne* Hyperglykämie berichten [zit. nach *Eskuchen*[16])]. Wie steht es nun mit den anderen Erkrankungen des Z.N.S.? Auch hier wurde vielfach eine Hyperglykorachie gefunden, so von *Stevenson*[19]) bei Lues cerebri, Paralyse, Tabes, Hirntumor; von *Eskuchen* bei Paralyse, Lues cerebri, Tabes, nach epileptischem Anfall, bei Meningitis serosa nach Keuchhusten; von *Kahler*[9]) bei Epilepsie konstant, Hirntumor in 50%, Apoplexie häufig, während *Lopes*[20]) bei Epilepsie normale, bei Lues cerebri und Paralyse niedrige Werte angibt. Man findet also die Werte, vielfach übereinstimmend bei verschiedenen Erkrankungen, erhöht angegeben. *Eskuchen* kommt deshalb zu folgendem Schluß: Die Hyperglykorachie ist keine für die Encephalitis epidemica spezifische Veränderung, sie kann sich bei ganz verschiedenen Erkrankungen des Z.N.S. finden, ausgelöst durch 2 Faktoren: Drucksteigerung oder entzündliche bzw. toxische Reizung der zuckerregulierenden Zentren[16]). Er sieht folgende Möglichkeiten als Ursachen einer L.-Z.-Vermehrung an*):

I. Primäre Hyperglykämie: Übertritt bei Einhalten des normalen Mengenverhältnisses 2 : 1 = sekundäre physiologische Hyperglykorachie.

II. Schädigung der Filtermembran (das normale Verhältnis wird gestört) = sekundäre pathologische Hyperglykorachie:

a) toxisch, b) entzündlich, c) durch Kongestion, d) funktionell.

III. Reizung der zuckerregulierenden Zentren.

1. lokal:

a) toxisch, b) entzündlich, c) mechanisch (Hämorrhagie, Tumor usw.).

2. allgemein durch Drucksteigerung:

a) bei raumbeengenden Prozessen,

b) bei Liquorkongestion:

aa) infolge Zirkulationsstörungen des Liquors,

bb) infolge Überproduktion (toxisch, entzündlich),

cc) infolge venöser Hyperämie (kardiale Störungen, Krampfanfälle).

Bei III ist ein doppelter Mechanismus der Zuckererhöhung denkbar:

1. Der Reiz bewirkt eine Hyperglykämie, und sekundär kommt es zur L.-Z.-Vermehrung (cf. Nr. I).

2. Der Reiz führt zu einer Störung der Plexusfunktionen (Sekretion, Filtration) *bei unverändertem Bl.-Z.-Spiegel* (cf. Nr. IId).

Auch andere Autoren, besonders *Kahler* und *Egerer-Seham* und *Nixon*, bestätigen das Auftreten einer Hyperglykorachie bei *normalem* Bl.-Z. *Kahler* verweist vor allem auf Epilepsie, Tetanie im Anfall, Tetanus, cholämisches Koma, nimmt sie mit großer Wahrscheinlichkeit an bei Chorea, Encephalitis epidemica, anderen schweren Cerebral-

*) Herr Prof. *Eskuchen* hat mir in liebenswürdiger Weise diese Einteilung aus seinem Manuskript zur Verfügung gestellt.

prozessen und der bulbären Form der essentiellen Hypertonie (den Grund für die Blutdrucksteigerung sieht er hier auch in cerebralen Reizzuständen). *Biach, Kerl* und *Wittgenstein* berichten über L.-Z.-Erhöhung nach Salvarsaninjektionen, nach *Kahler* eine Bestätigung seiner Theorie und damit auch der von *Eskuchen*, während *Derrien* auf die Möglichkeit einer *psychisch* bedingten Hyperglykorachie ohne Hyperglykämie hinweist.

An Hand der Fälle unter II. 2. (vor allem Fall 14—25) *und unter Berücksichtigung der Ergebnisse voraufgegangener Zuckerversuche können wir die Möglichkeit einer Hyperglykorachie ohne Hyperglykämie als Ausdruck eines Reizzustandes im Gehirn bestätigen, nicht nur für die Encephalitis, sondern auch für andere Affektionen des Z.N.S.*

Eskuchen[13]) erwähnt in einer Kritik über die Theorie der psychischen Hyperglykorachie von *Derrien*, daß er wiederholt höhere Zuckerwerte im Liquor als im Blut fand, und sieht dies als eine Bestätigung seiner Behauptung an. Auch wir hatten bei unseren Untersuchungen 2 Fälle, bei denen der L.-Z. *höher* als der des Blutes war.

	Blut		Liquor		
	Druck	mg-%	Druck	mg-%	% v. Bl.-Z.
Pat. A	110 : 90	43	190	79	183,7
Pat. B	125 : 100	90	160	92	102,2

Patient A. war ein alter Mann in höchst kachektischem Zustand, der im Coma uraemicum eingeliefert wurde und schon einige Tage nichts zu sich genommen hatte. Es bestand außerdem eine Lues mit Aortitis. Patient starb 4 Tage nach der Punktion.

Patient B. lag auf der chirurgischen Abteilung (Varicen) und wurde wegen Luesverdachts punktiert. Aus dem Liquor war keine einwandfreie Diagnose zu stellen.

Auch bei *Egerer-Seham* und *Nixon* fand sich ein Fall von Paralyse, bei dem das Verhältnis Bl.-Z.: L.-Z. 132% beträgt, der L.-Z. also weit höher als der Bl.-Z. war.

Schließlich seien noch einige Fälle berücksichtigt, bei denen der Bl.-Z. sehr niedrig ist, so daß trotz meist normalem L.-Z. ein erhöhtes Verhältnis errechnet wird.

III. Blutzucker erniedrigt (s. Tabelle S. 578).

Es findet sich also bei 8 Fällen mit Bl.-Z. unter 100 mg-% bei 7 mal normalem L.-Z. nur einmal normales Verhältnis. Es scheint, daß der L.-Z. ein Sinken des Bl.-Z. nur bis zu einem gewissen Grade mitmacht, daß der Liquor vielleicht durch regulierende Tätigkeit des Plexus eine gewisse, bei jedem Menschen verschieden hohe Konzentration an Zucker beibehält, etwa wie das Serum die an Kochsalz. (*Polonowski* und *Duhot*

1. L.-Z. normal, im erhöhten Verhältnis.

Nr.	Blut		Liquor			Diagnose
	Druck	mg-%	Druck	mg-%	% v. Bl.-Z.	
1	110 : 85	92	130	68	73,5	Lues congenita
2	100 : 80	78	150	55	70,5	Neurasthenie
3	95 : 75	88	110	69	78,4	Commotio cerebri
4	150 : 110	92	160	72	78,3	Multiple Sklerose
5	95 : 75	90	190	65,5	72,8	Laryngitis
6	105 : 60	97	280	69	71,1	Hirntumor
7	75 : 55	85	normal	59,5	70,0	Paralyse
	2. L.-Z. im erhöhten Verhältnis, auch absolut erhöht.					
8	125 : 85	83	190	78	94,0	Hysterie

machten ihre vergleichenden Bestimmungen nach 9—10stündigem Hunger und geben im Vergleich zu anderen Autoren sehr niedrige Bl.-Z.-Werte an, die kaum über denen des L.-Z. lagen und sicher durch den Hunger bedingt sind. Möglicherweise fanden sie aus dem eben angegebenen Grunde im Gegensatz zu allen anderen Untersuchern Bl.-Z. und L.-Z. in ihrer Höhe fast oder ganz gleich.) Aus der letzten Feststellung ist zu schließen: Eine Erhöhung des Verhältnisses vom Bl.-Z. zum L.-Z. darf auf keinen Fall als pathologisch angesehen werden, wenn der Bl.-Z.-Gehalt weniger als 100 mg-% beträgt und hierbei nicht gleichzeitig der L.-Z. absolut erhöht ist, wie z. B. bei Fall 9 unter III. 3. Diesen allerdings möchten wir den Fällen unter II. 2 vollkommen an die Seite stellen, differieren ja Bl.-Z. und L.-Z. nur um 5 mg-%.

Zusammenfassend ist über diesen Teil der Arbeit zu sagen:

I. Es steht fest, daß es auch ohne Hyperglykämie zur Hyperglykorachie kommen kann, d. h. die Hyperglykämie bedingt wohl immer eine sekundäre Hyperglykorachie, erstere aber ist keineswegs unbedingte Voraussetzung der letzteren.

II. Da eine Bl.-Z.-Erhöhung regelmäßig auch eine L.-Z.-Erhöhung bedingt, ist es notwendig, zu gleicher Zeit mit dem L.-Z. den Bl.-Z. zu bestimmen.

III. Sofern alimentäre Einflüsse ausgeschlossen wurden, kann man

1. eine Erhöhung bzw. Erniedrigung des Verhältnisses unbedingt als pathologisch betrachten, wenn bei *normalem* Bl.-Z. der L.-Z. *absolut* erhöht oder erniedrigt ist.

2. Eine Erhöhung des Verhältnisses darf *nie* als pathologisch betrachtet werden, wenn es dadurch zustande kommt, daß bei *normalem* L.-Z. der Bl.-Z. *unter der Norm* liegt.

3. Eine Erniedrigung des Verhältnisses darf *nie* als pathologisch betrachtet werden, wenn es dadurch entsteht, daß der *Bl.-Z. erhöht*, der *L.-Z.* aber *in normalen Grenzen ist.*

Einfluß der Druckverhältnisse.

Die über den Einfluß der Druckverhältnisse herrschenden Ansichten gehen kaum auseinander. Es ist allgemein anerkannt, daß eine Blutdrucksteigerung häufig eine Hyperglykämie verursacht, die dann bei längerem Bestehen auch eine Hyperglykorachie zur Folge haben wird. Daß die Frage, ob eine Liquordrucksteigerung auch ohne Hyperglykämie eine Hyperglykorachie hervorrufen kann, sehr umstritten ist, wurde schon erwähnt. *Eskuchen* fand bei arteriellem Hochdruck in 50% der Fälle Hyperglykämie, sehr häufig auch Hyperglykorachie. *Kahler*[9]) hat sich eingehend mit dieser Frage, vor allem aber den verschiedenen Formen des Hochdruckes, befaßt[20]). Er setzt auseinander, daß der Bl.-Z. bei den meisten hypertonischen Zuständen nur dann vermehrt ist, wenn gewisse Komplikationen (Apoplexie, Urämie, Sklerose der Pankreasgefäße) hinzutreten. Ständig fand er Hyperglykämie bei der sogenannten Hochdruckstauung (Sahli).

Was den L.-Z. anbelangt, so bestätigt *Kahler* die Möglichkeit einer Hyperglykorachie ohne Hyperglykämie durch seine Befunde an Fällen von essentieller Hypertonie[9]), bei der er in über 50% der Fälle diese Erscheinung fand. Interessanterweise stellte er den erhöhten Zuckergehalt des Liquors fast ausschließlich bei jenen Fällen fest, bei welchen er eine besondere Ursache für die Blutdrucksteigerung annahm, nämlich einen Reizzustand des Vasomotorenzentrums. — Vollständig normales Verhalten gibt *Kahler* an bei allen Formen von Nephritis, ferner bei der genuinen Schrumpfniere, wenn keine urämischen Erscheinungen vorlagen; sofern aber solche vorhanden waren, bestand Hyperglykämie mit gleichzeitiger Hyperglykorachie [bestätigt von *Eskuchen*[16])]. Ferner fand er L.-Z.-Erhöhungen in den Fällen von Hochdruckstauung mit Hyperglykämie.

Übereinstimmend lauten die Resultate von *Polonowski* und *Duhot*[12]) und von *v. Haan* und *de Creveld*[22]) bei experimenteller Adrenalinhyperglykämie und -glykorachie, welche dabei beide einen wesentlichen Bl.-Z.- und L.-Z.-Anstieg fanden. Nach *v. Haan* blieb das Verhältnis Bl.-Z.: L.-Z. gewahrt, nach *Polonowski*, der auch unter normalen Verhältnissen den Bl.-Z. dem L.-Z. so gut wie gleich fand, gingen beide gleich stark in die Höhe.

Die jetzt anzuführenden Fälle von Blutdruckerhöhungen sind mit Ausnahme von zweien (1 Nephritis, 1 Nephrocirrhose) arteriosklerotischer Natur. Über solche von essentieller Hypertonie können wir nicht berichten.

Bei 14 Fällen mit *Blutdruckerhöhung* war der *Blutzucker erhöht* 9 mal (in 64,3%). Verbunden mit dieser Bl.-Z.-Erhöhung war eine solche des L.-Z. 2 mal (in 22% der Bl.-Z.-Erhöhung). Bei erhöhtem Blutdruck, jedoch normalem Bl.-Z., war der L.-Z. erhöht 4 mal (in 80% der Fälle ohne Bl.-Z.-Erhöhung).

Bei 35 Fällen mit *Liquordruckerhöhung* war der L.-Z. erhöht 16 mal, d. h. in 45,7 %. Es entfallen davon auf die Hyperglykorachie mit gleichzeitiger Bl.-Z.-Erhöhung 4 Fälle = 11,4%, *auf die Hyperglykorachie ohne Hyperglykämie* 12 Fälle = 34,3%, *ein weiterer Beweis für die Möglichkeit einer isolierten* L.-*Z.-Erhöhung!*

Diese Resultate stimmen im wesentlichen mit denen anderer Autoren überein.

Bei einem Fall von *Nephrocirrhose* fand sich trotz hohem Blutdruck (225 : 135) und Liquordruck (190) bei einem Bl.-Z. von 160 mg-% ein normaler L.-Z. (66 mg-%). — Die verschiedenen Formen der *Nephritis* (6 Fälle) zeigten trotz nur 2 mal erhöhtem Blutdruck 5 mal erhöhten Bl.-Z., 3 mal erhöhten L.-Z. Diese Resultate sind wegen der evtl. Mitbestimmung des Kreatinins nicht einwandfrei. — Eigenartigen Befund boten 2 Fälle von *Polycythämie* (einer mit 6, einer mit 7,6 Millionen Erythrocyten). Der eine zeigte bei einem Liquordruck von 210 einen L.-Z. von 107 mg-%, bei einem Bl.-Z. von 128 mg-% also 83,6% von diesem. Auch bei dem anderen waren 74 mg-% L.-Z. (bei normalem Liquordruck, gerade an der Grenze der Norm), im Verhältnis zu einem Bl.-Z. von 101,5 mg-% hoch (72,9% vom Bl.-Z.). Die Polycythämie soll ja häufig mit Liquordruckerhöhung verbunden sein (*Böttner*).

Zusammenfassung.

I. Bei *Blutdruckerhöhung* besteht sehr häufig Hyperglykämie (in 64,3%).

II. 1. Es ist *Liquordrucksteigerung* vielfach von L.-Z.-Erhöhung begleitet (ohne Hyperglykämie) (in 34,3%).

2. Teilweise ist diese L.-Z.-Erhöhung erst eine Folge von Blutdruck- und Bl.-Z.-Steigerung.

3. Liquordrucksteigerung hat nicht regelmäßig auch L.-Z.-Vermehrung im Gefolge.

Liquorzucker und Verhältnis zum Blutzucker bei den verschiedenen Krankheiten.

Vergleichende Blut- und Liquorzuckerbestimmungen an einer größeren Zahl von Fällen haben bisher nur *Egerer-Seham* und *Nixon* veröffentlicht. Da sie (zufällig?) beim Normalen genau dasselbe Verhältnis zum Bl.-Z. gefunden haben wie wir (Durchschnitt 56,2%), soll in unserer Zusammenstellung jedesmal ihr Resultat dem unseren in Klammer beigefügt werden. Bei Feststellung der Liquorzuckerwerte sind *nicht* berücksichtigt die Fälle mit Fieber (außer bei Meningitis tbc. und purul.), bei Errechnung der Häufigkeit einer Erhöhung oder Erniedrigung des Verhältnisses zum Bl.-Z. nicht diejenigen, welche nicht auch *absolute* L.-Z.-Erhöhung oder Hyperglykorachie zeigten.

Tabelle 1.

Krankheit	Fälle	Punktionen	Liquorzucker mg-%	Durchschnitt	erhöht	erniedrigt	normal	Proz.-Verhältnis zum Blutzucker %	Durchschnitt	erhöht	erniedrigt	normal
I. Meningeale Prozesse. (Lues ausgenommen.)												
a) Meningitis purulenta .	2	4	8,0—60,5	38,4	0	3	1	3,7—41,7	24,5	0	3	0
b) Meningitis tuberculosa	1	1	32,0	—	0	1	0	20,3	—	0	1	0

Daß bei der Meningitis purulenta und tuberculosa zunehmendes Sinken des Liquorzuckers von schlechter prognostischer Bedeutung ist (was u. a. *Steiner* und *Kraus* und *Corneille*[23]) angeben), wurde durch einen Fall von Meningitis purulenta bestätigt:

Datum	Blutzucker %	Liquorzucker %	vom Blutzucker %	
17. 3.	145 mg	60,5 mg	41,7	(Beginn am 15. 3.)
19. 3.	164 mg	46,0 mg	28,0	
22. 3.	154 mg	39,0 mg	25,3	(Am 23. 3. Exitus.)

Krankheit	Fälle	Punktionen	Liquorzucker mg-%	Durchschnitt	erhöht	erniedrigt	normal	Proz.-Verhältnis zum Blutzucker %	Durchschnitt	erhöht	erniedrigt	normal
c) Meningitis serosa und comitans	2	7	55—81	68,2	3	0	4	45,5—66,3	54,8	0	0	immer
II. Lues.												
a) Tabes	7	9	46—77	53,1	1	1	5	37,4—61,1	44,5	0	1	8
								(29,8—88,8)	(63,8)			
b) Lues cerebrospinalis .	12	12	39—81	66,5	4	1	7	32,5—76,8	54,0	3	1	6
								(33,7—84,3)	(78,3)			
c) Paralyse	5	8	48,5—80	55,4	1	1	5	39,5—70,0	51,4	1	1	4
								(40,9—123,3)	(77,6)			
d) Lues congenita . . .	2	4	60,5—75	68,9	0	0	4	46,2—73,9	62,1	0	0	4
e) Lues II	3	3	62,5—66	60,3	0	0	3	50,5—52,4	51,5	0	0	3
III. Raumbeeng. Prozesse.												
a) Gehirn (Tumor, Absceß, Hydrocephalus) . . .	8	13	51—99	72,5	6	0	7	36,4—71,4	56,8	3	0	9
b) Rückenmark (Tumor u.									(50,0)			
Kompressionsmyelitis .	3	6	39—76	54,3	1	3	2	38,4—67,9	51,7	1	2	2
IV. Encephalitis letharg.	1	1	76	—	1	—	—	74,9	—	1	—	—
V. Verschiedene organische Erkrankungen des Z. N. S.												
a) Multiple Sklerose . .	5	6	65—80	72,5	2	0	4	46,5—78,3	62,7	1	0	5
b) Syringomyelie	4	4	64—89	74	2	0	2	53,8—69,3	60,8	1	0	3
c) Apoplexie	1	1	88	—	1	—	—	51,2	—	—	—	1
d) Commotio cerebri . .	1	1	69	—	—	—	1	78,4	—	—	—	1
e) Epilepsie	1	1	57,5	—	—	—	1	56,7	—	—	—	1
VI. Funktionelle Erkrankungen.												
a) Neurasthenie	5	5	61,5—80	67,3	2	0	2	46,6—64,7	56,2	1	0	3
								(47,9—78,7)	(62,2)			
b) Hysterie	4	4	58,5—97,5	78,5	3	0	1	54,2—94	70,4	2	0	2
									(65)			

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Krankheit	Fälle	Punktionen	Liquorzucker mg-%	Durchschnitt	erhöht	erniedrigt	normal	Proz. Verhältnis zum Blutzucker %	Durchschnitt	erhöht	erniedrigt	normal
VII. Allgemeinerkankungen.												
a) Arteriosklerose . . .	7	7	60,5—94	80,1	6	0	1	60,8—71,4	61,8	5	0	1
b) Nephritis	4	4	65—83,5	76,8	2	0	2	55,8—60,5	54,5	0	0	4
c) Nephrocirrhose . . .	1	1	66	—	—	—	1	41,3	—	—	1	—
d) Lebercirrhose	3	3	52—90	74,7	2	0	1	59,1—70,1	64,3	2	0	1
e) Diabetes	3	3	136—193	168,3	3	0	0	57,8—86,7	70,0 (90)	2	0	1
f) Polycythämie	2	2	74—107	90,5	1	0	1	57,8—83,6	70,7	1	0	1

Eine *Liquorzuckererhöhung* fand sich bei solchen Krankheiten, von denen wir eine größere Zahl Fälle haben, bei

		Gleichzeitig Verhältnis erhöht
Meningitis serosa und comitans	in 42,9%,	Verhältnis erhöht in 0 %
Lues cerebrospinalis	„ 33,3 %,	„ „ „ 25,0%
Tumor cerebri, Hydrocephalus und Hirnabsceß	„ 46,2%,	„ „ „ 23,1%
Multiple Sklerose	„ 33,3%,	„ „ „ 16,7%
Syringomyelie	„ 50,0%,	„ „ „ 25,0%
Neurasthenie	„ 40,0%,	„ „ „ 20,0%
Hysterie	„ 75,0%,	„ „ „ 50,0%
Arteriosklerose	„ 85,7%,	„ „ „ 71,4%
Lebercirrhose	„ 66,6%,	„ „ „ 66,6%
Diabetes	„ 100,0%,	„ „ „ 66,6%

Eine *Liquorzuckerverminderung* bei

Meningitis pur. u. tbc. in 80,0%, Gleichzeitig Verhältnis erniedrigt in 80,0%

Die übrigen Erkrankungen, wie *Tabes*, *Paralyse*, *Lues II*, *Lues congenita* und *Nephritis* zeigten mit verschwindenden Ausnahmen *normale Zuckerverhältnisse* (immer in Berücksichtigung des Bl.-Z.).

Das Prozentverhältnis zum Bl.-Z. weist bei den Fällen mit L.-Z.-Erhöhung fast durchweg einen geringeren Prozentsatz als die absolute L.-Z.-Erhöhung auf. Diese ist deshalb in einem Teil der Fälle *als durch Hyperglykämie bedingt* anzunehmen. Bei jeder Krankheit war das Durchschnittsverhältnis zum Bl.-Z. annähernd normal (erhöht bei Hysterie, multipler Sklerose, Diabetes und Lebercirrhose; erniedrigt bei Meningitis pur. und tbc.), während bei den einzelnen Fällen die Resultate sehr abweichend waren. Das gleiche fanden *Egerer-Seham* und *Nixon*.

Einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen den klassischen Liquorreaktionen und dem Zuckergehalt konnten wir nicht feststellen, vor allem nicht so, wie ihn *Wittgenstein* nachweist. 3 Fälle von Lues cerebrosp. mit erhöhtem L.-Z. (und auch erhöhtem Prozentverhältnis zum Bl.-Z.) zeigten einmal starken, 2 mal schwachen Liquorbefund.

Anderseits lag bei 3 Fällen mit 3 mal starkem Liquorbefund nur 1 mal L.-Z.-Verminderung vor, 2 mal war er normal. Auffallend war nur, daß der einzige Fall von Tabes, der in bezug auf Zucker kein normales Verhältnis zeigte, als *einziger* von allen einen besonders starken Liquorbefund hatte. *Eine Pleocytose kann also sowohl mit L.-Z.-Verminderung, als mit Hyperglykorachie einhergehen.* — Auch *Stevenson*[19]) und *Kraus* und *Corneille*[23]) konnten bei keiner Art von Lues des Z.N.S. zwischen L.-Z. und Liquorreaktionen einen Zusammenhang finden. Was die Zuckerverminderung bei der Meningitis betrifft, so besteht hier sicher kein direktes Abhängigkeitsverhältnis von den Zellen; das geht schon daraus hervor, daß die Zuckerverminderung bei der Meningitis tbc. stärker zu sein pflegt als die bei Meningitis purul., obwohl hier die Pleocytose viel hochgradiger sein kann. Nach unveröffentlichten Untersuchungen von *Eskuchen* spielen die Zellen — unabhängig von ihrer Menge — sicher eine Rolle. Es ist aber noch ein zweiter Faktor wirksam: Bakterien oder bakteriogene Substanzen. Das Fehlen der Zuckerverminderung bei aseptischer Meningitis würde in dem Sinne zu deuten sein.

Differentialdiagnostische Bedeutung.

Bei dieser Frage wurden auch unsere anderweitigen L.-Z.-Bestimmungen — ca. 600 — mit berücksichtigt.

Die hohe differentialdiagnostische Bedeutung der *Liquorzuckerverminderung* zur Abgrenzung der eitrigen und tuberkulösen Meningitis von anderen Erkrankungen, die ähnliche Symptome und Liquorbefunde machen können, ist nicht zu bestreiten. Wir fanden insbesondere bei der serösen und begleitenden Meningitis in keinem Fall Zuckerverminderung, häufig dagegen Erhöhung des L.-Z.

Daß man aus einer *Liquorzuckererhöhung* differentialdiagnostische Schlüsse nur mit Vorsicht ziehen kann, ergibt sich schon aus der Betrachtung der mannigfachen, zur Zuckervermehrung führenden Mechanismen. Wertvoll scheint die L.-Z.-Erhöhung für die Differentialdiagnose der *Encephalitis epidemica* von anderen Krankheiten zu sein, die mit ähnlichen Symptomen einhergehen (*Eskuchen*, der Liquor cerebrosp. bei Enceph. epid.). Man hat auch versucht, den L.-Z. bei der Differentialdiagnose zwischen *Hysterie* und *Epilepsie* zu verwerten. *Wittgenstein*[4]) fand bei 10 nach dem Anfall punktierten Epileptikern eine Hyperglykorachie in 100%, bei 3 Hysterikern dagegen nie, *Heß* und *Pötzel* verzeichnen bei 2, *Borberg* bei 2 von 3 Epileptikern dasselbe Resultat. Im Intervall waren die Befunde verschieden. Nach unseren Erfahrungen kann aber *Hysterie gleichfalls Hyperglykorachie hervorrufen* (Folge der intrakraniellen Drucksteigerung). — Schließlich kommt als bedeutungsvoll die Hyperglykorachie bei der Diagnose eines *Hirnabscesses* in Frage, insbesondere in Verbindung mit einer Leukocytose.

Voraussetzung für die Verwertung einer L.-Z.-Vermehrung ist, angesichts der Abhängigkeit des L.-Z.-Spiegels von einer bestehenden Hyperglykämie, die *gleichzeitige* Bl.-Z.-Bestimmung. Liegt eine Bl.-Z.-Erhöhung vor, dann ist die Hyperglykorachie nur mit den in der Arbeit erwähnten Einschränkungen differentialdiagnostisch auswertbar. Vor allem ist daher auch auf etwa bestehende Allgemeinerkrankungen: Arteriosklerose, Lebercirrhose, essentielle Hypertonie usw., außerdem Polycythämie, Rücksicht zu nehmen, weil wir hier fast durchweg L.-Z.-Erhöhung und auch erhöhtes Prozentverhältnis zum Bl.-Z. fanden.

Zisternenpunktion.

Zugleich mit der Lumbalpunktion wurde in 39 Fällen auch eine Zisternenpunktion (nach *Ayer-Eskuchen*) ausgeführt. Die Zuckerbestimmungen in beiden Liquores hatten folgendes Ergebnis:

1. Zucker im Zisternenliquor *höher* als im Lumballiquor.

Z = Zisterne; L = lumbal; Diff. = Differenz zwischen Zisternen- und Lumballiquor in mg-%. % = % des L-Z. v. Zist.-Z. (Unter 3 umgekehrt.)

Nr.	Z mg-%	L mg-%	Diff. mg-%	%
1	77	73,5	3,5	95,5
2	71,5	61,5	10,0	86,0
3	50,5	48,5	2,0	96,0
4	77,0	39,0	38,0	50,7
(Vollständiger Verschluß des Wirbelkanals durch Carcinom.)				
5	33	32	1.0	96,9
6	86	77	9,0	89,4
7	73,5	71,5	2,0	97,3
8	75	70	5,0	93,3
9	71,5	70	1,5	97,9
10	60	51	9,0	85,0
11	54	51	3,0	94,4
12	75	59,5	15,5	79,3
13	60,5	58,5	2,0	96,7
14	107	88	19,0	82,2
15	66	54	12,0	81,9
16	57,5	51	6,5	88,7
17	68	54	14,0	79,4
18	86	80	6,0	93,0
(Zisterne 4 Tage später.)				
19	95	92	3,0	96,9
20	97,5	90	7,5	92,3
21	72	68	4,0	94,4
22	72	65,5	6,5	90,9
23	75	72	3,0	96,0
24	83,5	76	7,5	91,0
25	95	76	19,0	80,0
(Zisterne 4 Tage später.)				
26	65,5	64	1,5	97,7
27	71,5	66	5,5	92,3
28	94	88	6,0	93,6

2. Zucker im Zisternenliquor *gleich* dem im Lumballiquor.

Nr.	Z	L	Nr.	Z	L	Nr.	Z	L
1	66	66	2	68	68	3	68	68

3. Zucker im Zisternenliquor *niedriger* als im Lumballiquor.

Nr.	L mg-%	Z mg-%	Diff. mg-%	%
1	76	69	7,0	90,8
2	48,5	39	9,5	80,5
3	66,5	66	0,5	99,2
4	97,5	93	4,5	95,4
(Zisterne 2 Tage später.)				
5	63	59,5	3,5	94,4
Zisterne 7 Tage später.)				
6	69	68	1,0	98,6
(Zisterne 9 Tage später.)				
7	58,5	54,5	4,0	93,2
8	60,5	52,8	8,0	87,3

Von 39 Fällen zeigte der Zisternenliquor

1. 28 mal (in 71,8%) *höhere* Zuckerwerte als der Lumballiquor.
2. 3 mal (in 7,7%) *gleiche* Zuckerwerte wie der Lumballiquor,
3. 8 mal (in 20,5%) *niedrigere* Zuckerwerte als der Lumballiquor.

Ad 1. Die Differenz des Zuckers im Lumballiquor von dem des Zisternenliquors betrug zwischen 1 und 38 mg-%, das Prozentverhältnis (des L.-Z. zum Zist.-Z.) zwischen 97,9 und 79,3%. Durchschnittsdifferenz 6,8 mg-%; Durchschnittsprozentverhältnis 91,0% (Fall 4 ist bei dieser Berechnung nicht berücksichtigt).

Ad 3. Der Zisternenliquor enthielt 0,5—9,5 mg-% weniger Zucker als der Lumballiquor; das Prozentverhältnis (des Zist.-Z. zum L.-Z.) lag zwischen 80,5 und 99,2%. Durchschnittsdifferenz 4,8 mg-%; Durchschnittsprozentverhältnis 92,9%.

Wir finden also den Zisternenzucker in der weitaus größeren Zahl der Fälle höher als den im Lumballiquor.

Die vergleichende Zuckerbestimmung zwischen *Lumbal-*, *Zisternen-* und *Ventrikelliquor* bei 3 Fällen hatte folgendes Ergebnis:

Zucker in	Ventrikel-	Zisternen-	Lumballiquor
Nr. 1	93	77	73,5
„ 2	61,5	60	51,0
„ 3	83	76	?

Der Ventrikelliquor zeigte somit in allen 3 Fällen höhere Zuckerwerte als der Zisternenliquor, der wieder den Lumballiquor übertraf, so daß vom Ventrikel über Zisterne zur Lumbalgegend *der Zuckerspiegel absinkt.* Diese Feststellung könnte dafür sprechen, daß der Liquor auf seinem Weg vom Plexus chorioideus zu den Resorptionsstellen hin an Zucker verarmt, entweder, indem er Zucker an die Gewebe abgibt, oder, indem die Konzentration durch Verdünnung erniedrigt wird (Zufuhr zuckerarmer Flüssigkeit). Das erwähnte Vorkommen einer höheren Zuckermenge in der Lumbalgegend jedoch spricht zum mindesten gegen die Gesetzmäßigkeit dieser Annahme.

Zusammenfassung.

(Bl.-Z. = Blutzucker, L.-Z. = Liquorzucker).

1. Es gibt einen *Normalwert des Liquorzuckers.* Dieser liegt nach der von *Eskuchen* modifizierten Methode von *Folin* und *Wu* zwischen 50 und 75 mg-%, Durchschnitt 64,2 mg-%, d. h. das Verhältnis vom Bl.-Z. zum L.-Z. beträgt rund 2 : 1 (normalerweise macht der L.-Z. 45—62%, im Durchschnitt 56,2% des Bl.-Z. aus).

2. *Versuche mit Glykosezufuhr* per os und intravenös zeigten, daß der L.-Z. immer einem Bl.-Z.-Anstieg folgte. Die L.-Z.-Erhöhung bleibt weit hinter der des Bl.-Z. zurück, folgt ihr auch verspätet, desgleichen im Abfallen.

3. Bei Hyperglykämie kommt es regelmäßig zur *sekundären Hyperglykorachie*, wobei in der Regel das 2 : 1-Verhältnis aufrecht erhalten bleibt. Ausnahme bilden hochgradige und langanhaltende Hyperglykämien.

4. Angesichts der *Abhängigkeit des L.-Z. vom Bl.-Z.* ist eine Hyperglykorachie *differentialdiagnostisch* nur mit Einschränkung zu verwerten. Voraussetzung dafür ist die gleichzeitige Blutzuckerbestimmung und die Berücksichtigung alimentärer Einflüsse.

5. Unter Berücksichtigung aller Vorsichtsmaßregeln wurde bei einer Reihe von pathologischen Liquores das Verhältnis Bl.-Z.: L.-Z. mehr oder weniger über der Norm gefunden. *In einzelnen Fällen überstieg der L.-Z. auch absolut den Bl.-Z.*

6. *Blut- und Liquordrucksteigerung* bringen häufig eine Bl.-Z.- bzw. L.-Z.-Erhöhung mit sich, letztere teils auf dem Umweg über eine Hyperglykämie, teils ohne solche.

7. Eine *Hyperglykorachie* hat vorläufig nur eingeschränkte *differentialdiagnostische Bedeutung*, da die Faktoren, durch die sie bedingt sein kann, zu verschiedenartig und zahlreich sind.

Eine *Hypoglykorachie* ist für die Diagnose einer tuberkulösen und eitrigen Meningitis von größtem Wert.

8. Ein gesetzmäßiger *Zusammenhang zwischen L.-Z. und den klassischen Liquorreaktionen* war nicht festzustellen; insbesondere kann eine Pleocytose sowohl mit Hyper- wie mit Hypoglykorachie einhergehen.

9. In der Regel erfährt der Liquor auf dem Wege von den Ventrikeln über die Cisterna magna zum lumbalen Subarachnoidalraum eine Zuckerverminderung; jedoch ist dieses Verhalten nicht streng gesetzmäßig.

Die Untersuchungen haben somit über den strittigen Punkt des Verhaltens von Blut- zu Liquorzucker Klarheit gebracht:

1. Eine Hyperglykorachie kann die Folge einer primären Hyperglykämie sein.

2. Eine Hyperglykorachie kann aber auch selbständig — ohne primäre Hyperglykämie — entstehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, Nr. 13, S. 687. 1921. — [2]) Presse méd. Jg. **31**, Nr. 6, S. 60. 1923. — [3]) Presse méd. Jg. **31**, Nr. 14, S. 157—158. 1923. — [4]) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **49**, Nr. 8, S. 9. 1923. — [5]) Arch. of internal med. **28**, 561. 1921. — [6]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**, 305. 1920. — [7]) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 600—602. 1921. — [8]) Arch. of pediatr. **39**, Nr. 7, S. 431—435. 1922. (K.-Z.-Bl. **26**, Heft 4, S. 221. 1923.). — [9]) Wien. klin. Wochenschr. Jg. **35**, Nr. 1, S. 10. 1922. — [10]) Journ. of biol. chem. **55**, Nr. 2,

S. 291—301 u. 303—314. (K.-Z.-Bl. **28**, Heft 6, S. 367. 1923.) — [11]) Arch. of internal med. **31**, Nr. 2, S. 241—262. 1923. (K.-Z.-Bl. **28**, Heft 5, S. 293.) — [12]) Ugeskrift f. laeger Jg. **84**, Nr. 45, S. 1525—1546. (Dänisch.) (K.-Z.-Bl. **27**, Heft 6, S. 307. 1923.) — [13]) Journ. de psychol. norm. et pathol. Jg. **20**, Nr. 6, S. 533—542. 1923. (K.-Z.-Bl. **31**, Heft 8, S. 476.) — [14]) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **49**, Nr. 12, S. 380—382. 1923. — [15]) Biochem. Zeitschr. **133**, Heft 4/6, S. 355 bis 357. 1922. — [16]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, Heft 5, S. 568. 1922. — [17]) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **83**, Nr. 11, S. 338—339. 1921. — [18]) Arch. of neurol. a. psychiatry **5**, 710. 1921. — [19]) Arch. of neurol. a. psychiatry **6**, Nr. 3, S. 292—294. 1921. — [20]) Wien. Arch. f. inn. Med., Nr. nicht angegeben; zit. nach [10]). — [21]) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, Nr. 27, S. 679—680. 1922. — [22]) Biochem. Zeitschr. **123**, 190. 1921. — [23]) Journ. of laborat. a. clin. med. **1**, Nr. 9.

Über miliare Nekrosen und Abscesse in der Hirnrinde eines Paralytikers und ihre Beziehungen zur Spirochaeta pallida.

Von

F. Schob (Dresden).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Institut] in München.)

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. September 1924.*)

Nachdem zuerst *Sträussler* 1906 eigenartige miliare Nekroseherde in der Hirnrinde eines Paralytikers beschrieben und abgebildet hatte, sind diese Herde in neuerer Zeit von *Grütter*, besonders aber von *Hauptmann* und *Herrschmann* eingehend geschildert worden. Diese Nekrosen haben ein besonderes Interesse, seitdem *Hauptmann* und *Herrschmann* gezeigt haben, daß sie in engster Beziehung zu herdförmigen Anhäufungen von Spirochäten stehen.

Einen weiteren Beitrag zur Kenntnis und Analyse des histologischen Bildes dieser Herde und ihrer Beziehungen zu Spirochätenanhäufungen soll die Mitteilung des nachstehenden Falles bringen. Der pathologisch-anatomische Befund, der in diesem Fall erhoben wurde, muß ein noch erhöhtes Interesse deshalb erwecken, weil hier neben den Nekrosen auch kleine absceßartige Gebilde beobachtet werden konnten, die ebenfalls engste Beziehungen zu Spirochätenanhäufungen aufweisen.

Krankengeschichte (Psychiatrische Klinik, München): M., Josef. Korrektor, 47 Jahre alt.

Anamnese: Nach Angaben der Angehörigen früher gesund. 1915 eingezogen, Dezember 1915 ins Feld, kam nach wenig Wochen seiner Augen wegen zurück; arbeitete dann in einer Militärkanzlei; Anfang 1918 seiner Augen wegen ohne Rente entlassen; bis Juni 1918 bei verschiedenen Druckereien beschäftigt. Angeblich seit seiner Entlassung vom Militär immer sehr aufgeregt. Juni 1918 bis September 1918 wegen „Nervenkrankheit" in ärztlicher Behandlung: aufgeregtes Wesen, klagte viel über Schwindel, schwitzte viel, ging den ganzen Tag ziellos spazieren. Arbeitslos bis Ende April 1919; nahm dann wieder eine Stellung an: merkwürdig bei der Arbeit, lachte unmotiviert, arbeitete sehr langsam, störte seine Kollegen, wurde wegen geistiger Erkrankung bald entlassen; saß zu Haus bis in die Nacht schreibend, schrieb immer wieder dieselben Sachen; machte seiner Frau Vorwürfe, bezichtigte sie der ehelichen Untreue, schimpfte viel, hetzte die Kinder gegen die Frau auf, schlug seine Kinder, bedrohte sie mit Halsabschneiden, wurde auch gegen eine Nachbarsfrau tätlich, beging zuletzt unsinnige Handlungen:

goß Wasser in die Fugen des Fußbodens, lärmte, lief weg, wurde schließlich ohne Hut und Stock, nur einen Stiefel und einen Strumpf an den Füßen, von der Polizei aufgegriffen; erschien verwirrt.

Die Frau hat 5 mal abortiert. Er selbst gibt an, daß er etwa 1902/03 vor seiner Verheiratung ein Geschwür und etwa zu gleicher Zeit einen Ausschlag am Kinn gehabt habe.

1919. 5. VIII. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik München.

6. VIII. Stat. psych.: Langsam, vorsichtig betritt Patient das Untersuchungszimmer; gibt ruhig, gleichmäßig, willig Auskunft; sein Verhalten entspricht dem eines gebildeten Mannes; Stimmung gedrückt, aber nicht tiefgehend; geordnet und besonnen, örtlich und zeitlich ungefähr orientiert; gibt die Dauer seiner Ehe auf 10 Jahre an, als Verheiratungsjahr jedoch richtig 1903; („Was schreiben wir jetzt?") 1919. („Der Unterschied ist also?") 6.

Von seiner Familie spricht er in liebevoller Weise; zeigt Verständnis für die Aufregungen seiner Frau. Größenideen nicht nachweisbar, nur leichte Selbstüberschätzung. Gedächtnis ohne grobe Lücken, Merkfähigkeit herabgesetzt. Eine vierstellige Zahl und Ortsname können nach kurzer Zeit nicht mehr reproduziert werden. Rechnen: 3×9; 5×7; $4 \times 17 =$ richtig. $83 - 36 = 44$; merkt selbst, daß es nicht stimmt.

Körperdiagnose: Mittlerer Ernährungszustand.

Pupillen leicht entrundet, untermittelweit; l. etwas $>$ r; Lichtreaktion 0; Konvergenzreaktion beiderseits unvollkommen.

Augenhintergrund: Papillen weiß, scharfe Ränder, dünne Gefäße.

L. Facialis leicht paretisch.

Patellarreflex: beiderseits sehr lebhaft.

Achillesreflex desgleichen.

Sprache: monoton; bei Paradigmen Silbenstolpern, Mitbewegungen.

Wassermannsche Reaktion: In Blut und Lumbalflüssigkeit: ++.

Nonne: Opalescenz; Zellen: 79.

11. VIII. Patient schrieb an seine Frau einen Brief voll blühender Verfolgungsideen. Gibt dazu an: Freunde seiner Frau, mit denen sie seit Kriegsbeginn zusammen gearbeitet hätte, hätten ihr geraten, ihn in einer Anstalt außerhalb Münchens unterzubringen; schon in den ersten Jahren seiner Ehe habe er sich durch seine Frau beeinträchtigt gefühlt.

Viel zerfahrener, stumpfer als in den ersten Tagen, lächelt oft blöde und ohne Veranlassung; bringt in seinen Erzählungen viel unzusammenhängendes Zeug an.

12. VIII. Ziemlich unruhig.

14. VIII. Nach Haar übergeführt.

Zerfahren, leicht erregt; gibt auf Fragen völlig beziehungslose Antworten, faselig, desorientiert; erzählt, sein Gesundheitszustand sei bewundernswert, der Arzt habe es selbst gesagt, fühle sich ganz gesund. Gehobenes Selbstgefühl, keine eigentlichen Größenideen. — Aussehen blaß; blutarm; Ernährungszustand noch leidlich.

16. VIII. Bleibt ruhig im Bett, freundlich, lenksam, etwas gesprächig.

18. VIII. Sehr faselig, unklar, ohne Einsicht, doch lenksam, fügt sich in alles. Zu geordneter Unterhaltung ganz unfähig.

24. VIII. Kann außer Bett sein; recht zerfahren, konfus, kaum fixierbar. Etwas gehobenes Selbstgefühl, will z. B. „unter wesentlich besseren Bedingungen als früher" seinen Dienst wieder aufnehmen.

31. VIII. Noch immer ganz zerfahren und zusammenhangslos; ohne die geringste Einsicht. Fügt sich in die Ordnung, ist lenksam. recht blöde.

25. IX. Recht konfus, spricht bei jeder Visite auf den Arzt ein, will draußen ein wichtiges Geschäft anfangen, bittet daher um 2 Tage Urlaub. Völliger Mangel

an Krankheitseinsicht, spricht auf den Arzt auch dann ein, wenn er ihn gar nicht anhört und redet in seiner faseligen, unverständlichen Art fort. Ziemlich gehobenes Selbstgefühl, ungeduldig, daß er nicht hinauskommt. Bei Nacht ruhig; hält sich rein.

28. X. Tageweise stärker verwirrt; ständig zu Bett, da er ganz unsicher auf den Beinen ist.

10. XII. Zeigt manchmal einen gewissen Beschäftigungsdrang, will sein Bett fortwährend umbetten; läuft zu anderen Kranken; will immer Patienten, die mit Sonde gefüttert werden, zu Hilfe kommen; schimpft, er werde vergiftet. Nachts oft unruhig, spricht viel vor sich hin. Kritiklos, uneinsichtig für seine Lage. Spastisch-ataktischer Gang.

20. XII. Prellung des rechten Vorderarmes infolge Hinfallens; auffällig unempfindlich trotz erheblicher Schwellung.

1920. 1. I. In letzter Zeit gehäufte paralytische Anfälle. Liegt benommen da. Reinigungs- und Ernährungsklistiere.

10. I. Fiel in der Nacht vom Klosett; Bruch des oberen Scapularrandes, Fixationsverband.

1. II. Fraktur geheilt. Verband entfernt. Konfus, läppisch, ab und zu leicht erregt.

27. V. Psychisch stark verfallen; läppisch, blöde, euphorisch. Geht auch körperlich sehr zurück; seit einigen Tagen schleimig-blutige Durchfälle. Temperatur mehrfach 37,7°.

15. VI. Psychisch unverändert; terminal-paralytisch-dement; pflegebedürftig. Körperlich etwas besser. Keine blutig-schleimigen Stühle mehr; ab und zu nach mehrtägiger Obstipation etwas diarrhoische Entleerungen. Temperatur immer etwas höher als normal.

10. VII. Ohne wesentliche Änderung. Ohne spezifische Stühle; bakteriologische Untersuchung stets negativ. Körperlich merkliche Erholung. Gewicht Ende Mai 1920 = 52,0 kg; Ende Juni 1920 = 54,5 kg.

1. IX. In den letzten Wochen rapider Verfall. Häufig Diarrhöen ohne Blut und Schleim. Ständig unrein.

10. IX. Beginnende Ödeme an Händen und Füßen. Hydropserscheinungen, dyspnoische Atmung.

15. IX. Im linken Oberlappen ein pneumonischer Herd. Deutlich bronchiale Atmung und Schallverkürzung. Im übrigen über den Lungen knisternde Geräusche, Puls klein, kaum fühlbar, macht sehr bedrohlichen Eindruck.

17. IX. Ißt fast gar nichts mehr, atmet schwer; ödematöse Erscheinungen nehmen zu; auch Gesicht gedunsen; Sensorium wesentlich getrübt.

18. IX. 10 Uhr vormittags Exitus unter Zunehmen von Dyspnöe und Herzschwäche.

Sektion 11 Stunden post mortem in der Heil- u. Pflegeanstalt Haar.

Gutgenährte Leiche; Fettpolster am Abdomen reichlich, reichlich subperikardiale Fetteinlagerung.

Aorta: Abgesehen von ganz vereinzelten weißlichen Erhebungen glatt und glänzend. Kranzgefäße leicht geschlängelt, Wandung nicht verdickt.

L. Pleurahöhle: ca. $^3/_4$ l klares Serum.

L. Oberlappen graubraun verfärbt, fleischig-derb, Luftgehalt aufgehoben, l. Unterlappen braunrot, etwas derb, herabgesetzt. Blutgehalt vermehrt. Aus den Bronchien der l. Lunge quillt dünnflüssiger, blutig tingierter Schleim; Schnittfläche der l. Lunge, besonders des Oberlappens, sehr saftreich.

Milz: Leicht geschwollen; Pulpa weich.

Gallenblase: Enthält über 140 kleine Steinchen.

Nieren: Ohne Besonderheiten.

Im Ileum isoliertes, rundes, fünfzigpfennigstückgroßes Geschwür mit gewulsteten Rändern.

Diagnose: Pneumonie im l. Oberlappen; Pleuritis serosa links. Fettige Degeneration der Leber; Milztumor; Darmgeschwür.

Hirnsektion (Forschungsanstalt für Psychiatrie).

Pia der Konvexität zart und durchsichtig; am Anfangsteil der Fossae Sylvii deutliche weißliche Streifen längs der Gefäße; an der Basis, besonders in der Gegend des Chiasma, Pia gerötet. Gehirnwindungen etwas abgeplattet, Furchen verstrichen, besonders deutlich über den vordersten Partien, und zwar besonders im Orbitalteil und am Temporalpol. Konsistenz des Gehirns rechts weicher als links; Seitenventrikel erheblich erweitert; Oberfläche der Nuclei caudati beiderseits leicht granuliert. Im IV. Ventrikel starke Ependymwucherungen.

Rinde beiderseits erheblich verschmälert, z. T. bräunlich-schmutzig verfärbt, Rindenmarkgrenze, namentlich im Frontalhirn, stellenweise verwaschen. Thalamus und Linsenkern rechts stärker atrophisch. Gefäße an der Basis ohne pathologische Veränderungen.

Das Material wurde nach folgenden Methoden behandelt: Toluidinblau, v. Gieson, Elasticafärbung, Tanninsilbermethode nach *Achucarro-Klarfeld*, mit der wir leider nur an einzelnen Schnitten gute Resultate erzielen konnten, Berlinerblau an Alkoholmaterial; an Formolmaterialgefrierschnitten Kresylviolett, Scharlachrot; an ganz einzelnen Schnitten — im allgemeinen wurden Blöcke mit Herden nach Feststellung von Herden im Kresylviolettpräparat sofort für Jahnelimprägnation eingelegt — *Bielschowskys* Fibrillenmethode, Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*, Gliafärbung nach *Holzer*, endlich zur Darstellung der Leukocyten die Naphthol-Oxydasereaktion nach *Gräff*.

Die mikroskopische Untersuchung hat das Vorliegen eines ausgeprägten paralytischen Prozesses mit typischer Verteilung über die Hirnrinde und mit starker Beteiligung der Meningen ergeben. Sichere gummöse und endarteriitische Veränderungen waren nicht nachweisbar.

Neben den typischen Veränderungen der Paralyse sind nun in der Hirnrinde eigenartige kleine Herde sichtbar, die besonders zahlreich in der Frontalgegend, weniger zahlreich in der Gegend der Zentralwindung und nur ganz vereinzelt in der Occipitalgegend zu finden sind. Sie sind auf die Hirnrinde beschränkt, sind also weder in Hirnstamm noch Kleinhirn, obwohl hier die paralytischen Veränderungen deutlich vorhanden sind, zu beobachten.

Im Nisslpräparat sind 3 Arten von miliaren Herden festzustellen:

1. Herde, in deren Bereich das Hirngewebe in eine homogeneamorphe (nekrotische) Masse verwandelt ist, die stark von zelligen Elementen durchsetzt oder umwallt sein kann;

2. absceßartige Herde;

3. Herde, die eine Mischung der Herde mit Nekrose und den absceßähnlichen Herd darstellen.

1. Die einzelnen Nekroseherde zeigen untereinander im histologischen Bau beträchtliche Unterschiede; es läßt sich aber unschwer erkennen, daß diese Verschiedenheiten nur verschiedenen Stadien in der Entwicklung dieser Herde entsprechen.

Einmal findet man das Grundgewebe der Rinde an circumscripten Stellen violett-rötlich gefärbt; im Bereich dieser Flecken, die sich diffus in die benachbarte hell gefärbte Grundsubstanz der Rinde verlieren (Abb. 1, 2, oben im Bild), können Ganglienzellen und Gliazellen noch nachweisbar sein, wenn sie auch meist schwere regressive Veränderungen erkennen lassen. Andere Herde stellen sich als homogene, dunkelviolett

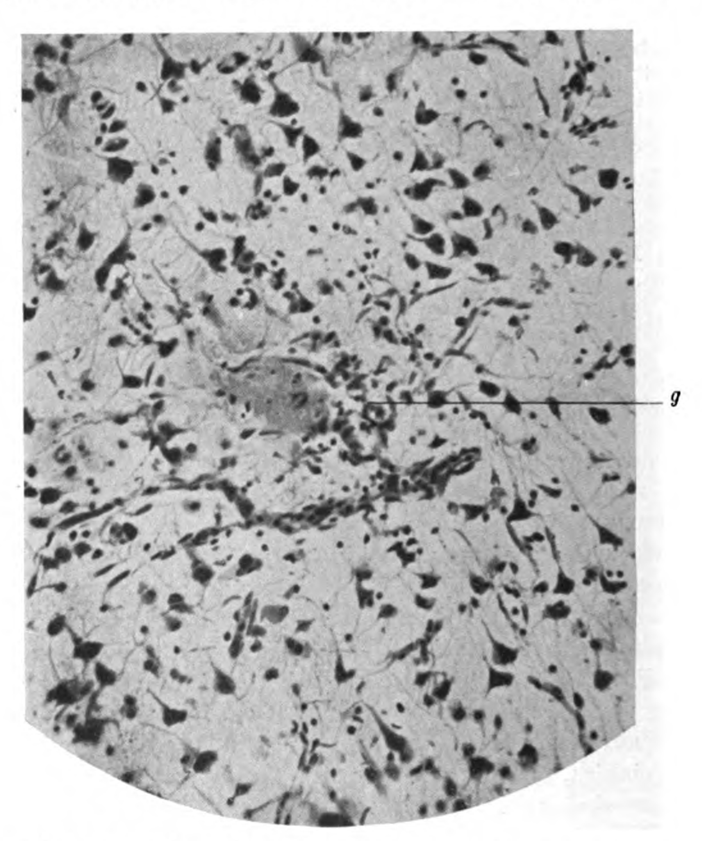


Abb. 1. Nissl-Färbung. Herd, der diffus in das normale Gewebe übergeht. Nur geringe Zellreaktion in Umgebung (unten), vereinzelte Zellen im Herd. *g* = Ganglienzellen an Peripherie noch erhalten.

gefärbte Flecken dar, deren Zentrum meist dichter gefärbt ist und von Ganglienzellen und Gliaelementen nichts mehr erkennen läßt, während in den peripheren Partien noch schwer veränderte Ganglien- und Gliazellen vorhanden sein können. Das umgebende Gewebe zeigt in diesen Stadien keine oder nur sehr geringe reaktive Erscheinungen.

Die Mehrzahl der Herde dagegen läßt deutliche reaktive Erscheinungen an den zelligen Elementen der Umgebung hervortreten. Es

bildet sich ein ein- oder mehrschichtiger Wall von zelligen Elementen (Abb. 2 unten, Abb. 3), der die Nekrose entweder von allen Seiten oder nur auf einer Seite umgibt. Dieser Wall besteht aus großen Zellen mit großen Kernen, die meist rund, hell, progressiv, seltener langgezogen, biskuitförmig oder auch pyknotisch sind. Der Zelleib ist rundlich oder länglich — bisweilen stehen die Zellen radiär zu der

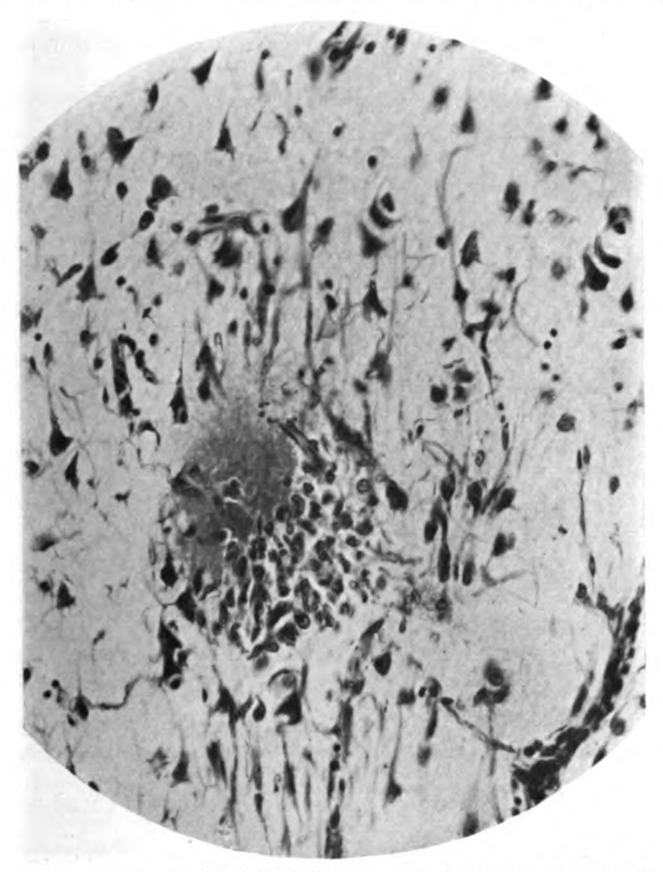


Abb. 2. Herd im Nissl-Bild, oben diffus ins normale Gewebe übergehend, unten Zellwall, auch in der nekrotischen Masse einzelne Zellen (Makrophagen, einzelne polynucleäre Leukocyten). In der Umgebung Stäbchenzellen und plasmatische Strukturen.

amorphen Masse — oder, wo die Zellen dicht aneinanderliegen, abgeplattet, von dunklerer und hellerer Färbung, vielfach von deutlich gittrigem Bau. Vielfach sind in diesen Zellen Einschlüsse, Zellbrocken usw. nachweisbar. Die amorphe Masse erscheint vielfach wie angenagt durch diese Zellen, indem diese in scharf ausgebuchteten Lacunen liegen. Beigemischt sind diesen Elementen, deren phagocytärer

Charakter auch darin zu erkennen ist, daß sie im Scharlachpräparat Fetteinschlüsse enthalten, bisweilen einzelne kleine runde, an Lymphocyten erinnernde Kerne, häufiger Leukocyten, deren Kerne oft eigentümlich krümelig zerfallen sind. Vielfach finden sich auch innerhalb der amorphen Masse einzelne der beschriebenen Zellelemente.

In weiter fortgeschrittenen Stadien tritt die amorphe Masse mehr und mehr zurück, sie bildet nur noch einen kleinen Kern (Abb. 3) im Herd oder ist zerklüftet, von den zelligen Elementen durchsetzt, die

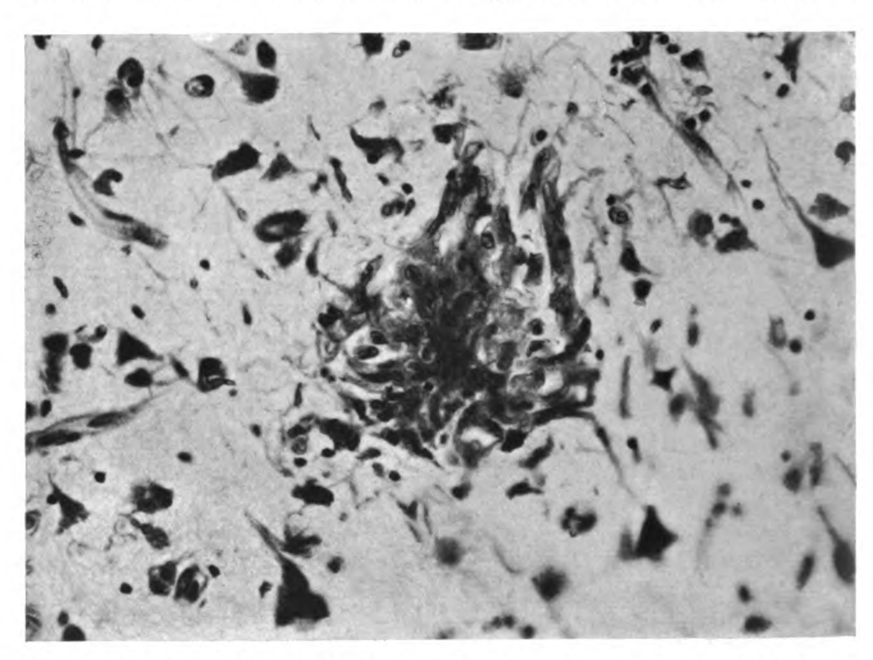


Abb. 3. Nissl-Färbung. Nekrotischer Kern nur noch klein, dicht, wie angefressen, umgeben von Makrophagen. Rings Stäbchenzellen und plasmatische Strukturen.

in diesem Stadium großenteils auch noch größer sind und noch deutlicher ihren makrophagen Charakter offenbaren.

Endlich gibt es Herde, die nur noch von den erwähnten zelligen Elementen zusammengesetzt sind. Man kann ein genaues Bild von dem Bau eines Herdes nur dann gewinnen, wenn man solche Herde auf Serienschnitten verfolgt; würde man der Beschreibung nur Einzelschnitte zugrunde legen, so würde man fälschlicherweise auch bei Herden, die tatsächlich noch einen nekrotischen Kern bergen, zur Annahme des Fehlens einer nekrotischen Masse kommen können, wenn nur die äußeren Schichten des Zellwalls angeschnitten sind. An der Hand von Serienschnitten stellen sich die Herdchen im übrigen als kugelige bis ovale Gebilde dar.

Die Mehrzahl der gewucherten zelligen Elemente stammt zweifellos von Gliazellen ab; man kann an den Gliazellen der Umgebung leicht alle Übergänge zu den großen Zellen nachweisen. Teilweise sind aber sicher auch mesodermale Elemente beteiligt; die Adventitialzellen der benachbarten Gefäße zeigen vielfach Wucherungserscheinungen; man kann deutlich sehen, wie Adventitialzellen, die mit dem einen Pol noch an der Gefäßwand spitz ansetzen, mit dem anderen, abgerundeten, bisweilen schon gittrig veränderten Teil ihres Zelleibes in den Wall übergehen.

Auch sonst kommt es in der nächsten Umgebung der Herde mit Wallbildung zu reichlicher Wucherung mesodermaler Elemente, indem bisweilen massenhafte Stäbchenzellen (Abb. 2) mit langen Kernen und vielfach verzweigten schmalen Protoplasmaleibern auftreten. Da diesen wirr durcheinanderliegenden Kernen der Stäbchenzellen und ihren langgestreckten plasmatischen Fortsätzen sich vielfach noch plasmatische gliöse Strukturen beimischen, die von den äußersten Zellen des oben beschriebenen Zellwalls und anderen progressiv veränderten gliösen Elementen in der Umgebung ausgehen, so findet sich in der nächsten Umgebung der Herde bisweilen ein dichtes Gewirr langgestreckter Kerne und plasmatischer Strukturen, die sich an veränderte Ganglienzellen oder auch an Gefäße ansetzen. Stößt man auf ein solches Gewirr in einem Schnitt einer Serie, so kann man gewiß sein, daß man in den nächsten Schnitten an der gleichen Stelle einen Herd treffen wird.

Die Wucherung mesenchymaler Strukturen in der nächsten Umgebung der Herde zeigt sich auch darin, daß ich an der Stelle eines solchen Fasergewirres im Tanninsilberpräparate reichlich feinste, von Gefäß zu Gefäß sich ausspannende Bindegewebsfibrillen nachweisen konnte.

Ob alle Nekroseherde die sämtlichen hier geschilderten Entwicklungsstadien durchlaufen, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden; ich vermag nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob es sich bei den Herdchen, die sich nur als leichte Anfärbung der Grundsubstanz kundgeben, um ein Anfangsstadium handelt, das in das Bild schwerer Schädigung übergehen muß, oder nur um eine leichteste Form der Gewebsschädigung, die reparabel ist.

Ein Bielschowskybild von einem Nekroseherd steht mir nicht zur Verfügung; im Markscheidenbild nach Spielmeyer schneiden die Markscheiden ziemlich scharf am Herd ab.

Mit der Holzerschen Gliafärbung habe ich in keinem Stadium der Herdentwicklung eine Vermehrung der faserigen Glia um und in den Herden beobachten können.

Über das Endschicksal der Herde vermag ich nichts zu sagen; in der gesamten Hirnrinde habe ich weder gliöse noch bindegewebige Narben finden können.

2. Auch die absceßähnlichen Herde bieten nicht sämtlich das gleiche Bild.

Einmal findet man Herde, in denen das Gewebe der Rinde an einer circumscripten Stelle mehr oder minder dicht von Leukocyten durchsetzt ist, ohne daß Ganglienzellen und Gliazellen geschwunden sind; gewöhnlich sind diese Herde nicht scharf abgesetzt, sondern die Infiltration mit Leukocyten wird nach dem Gesunden hin allmählich schwächer.

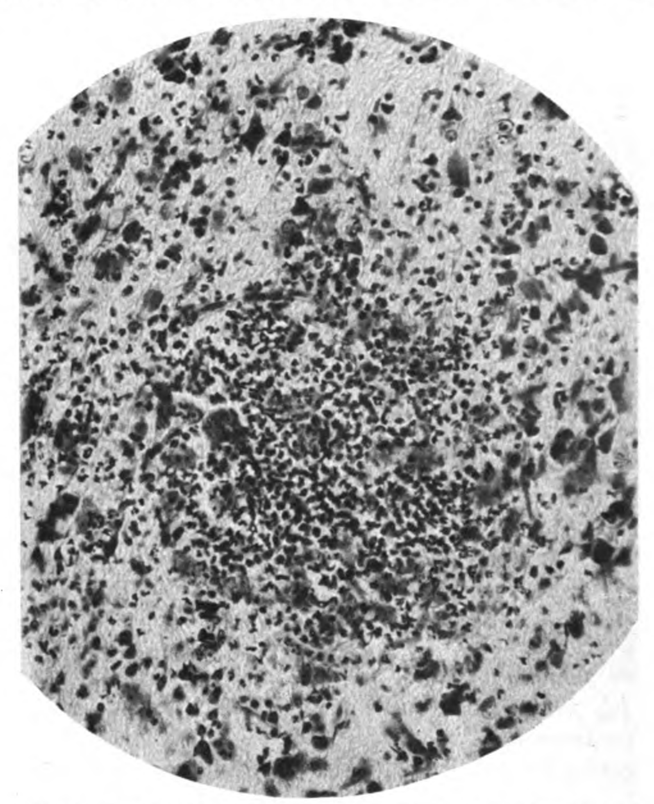


Abb. 4. Nissl-Färbung. Absceßähnlicher Herd; aus Leukocyten und Makrophagen zusammengesetzt.

Weiter sind abgesetzte rundliche Leukocytenansammlungen zu sehen, in deren Bereich das gesamte Nervengewebe völlig oder fast völlig eingeschmolzen ist.

Weiter sind kleine umschriebene Abscesse nachweisbar, die mehr oder minder stark von offenbar eingewanderten großen zelligen Elementen durchsetzt sind, deren phagocytärer Charakter besonders deutlich hervortritt (Abb. 4); sie enthalten zahlreiche Einschlüsse, Kernbrocken, aber auch ganze Leukocyten. Auch in der Umgebung dieser Herde ist

meist eine Ansammlung großer Zellen festzustellen, wenn es auch nicht zur Ausbildung eines so ausgesprochenen Zellwalls gekommen ist wie bei der ersteren Form der Herde.

Auch hier stammen die großen zelligen Elemente zum größten Teil von der Glia ab, zum Teil aber auch von den mesodermalen Adventitialzellen.

In noch älteren Herden scheinen die Leukocyten mehr und mehr zurückzutreten und durch die erwähnten großen phagocytären Elemente ersetzt zu werden. Über das endgültige Schicksal dieser absceßähnlichen Herde vermag ich ebensowenig auszusagen wie über das

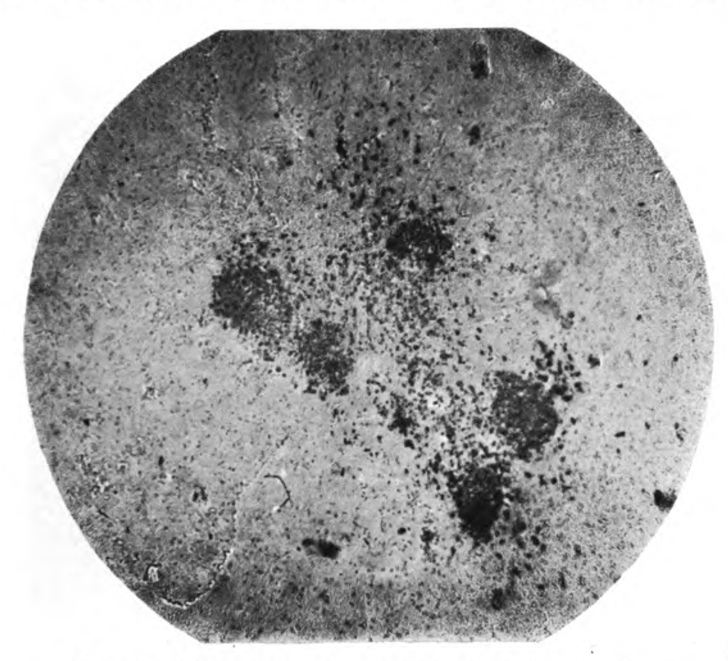


Abb. 5. Darstellung der Leukocyten nach *Gräff*. Leukocyten schwarz.

Endstadium der Nekroseherde; auch hier war mittels der Holzerschen Gliamethode nirgends eine Vermehrung der faserigen Glia in der Umgebung der Herde festzustellen.

Die Massierung von Stäbchenzellen und von plasmatischen Strukturen, die in der Peripherie der Nekroseherde nachweisbar war, fehlt bei diesen absceßähnlichen Herden.

Nur in ganz wenig Herden zeigten die Leukocyten noch gut erhaltene Kerne; sonst waren die Kerne größtenteils schwer verändert, bröcklig-krümelig zerfallen, nur die Anordnung dieser Kernkrümel in Häufchen ließ noch die Diagnose auf mehrkernige Leukocyten stellen.

Es entstanden deshalb anfänglich Zweifel, ob es sich wirklich um Leukocyten und nicht etwa um karyorrhektisch zerfallene Kerne anderer Herkunft handeln möchte. Die Anwendung der Naphthol-Oxydasereaktion nach *Gräff* hat uns hier wertvolle Dienste geleistet, indem sie uns die einwandfreie Identifizierung dieser Elemente als Leukocyten gewährleistet hat (Abb. 5).

Die absceßähnlichen Herde sind vielfach etwas größer als die Nekroseherde, ihr Durchmesser beträgt bisweilen das Doppelte von dem Durchschnittsdurchmesser der Nekroseherde.

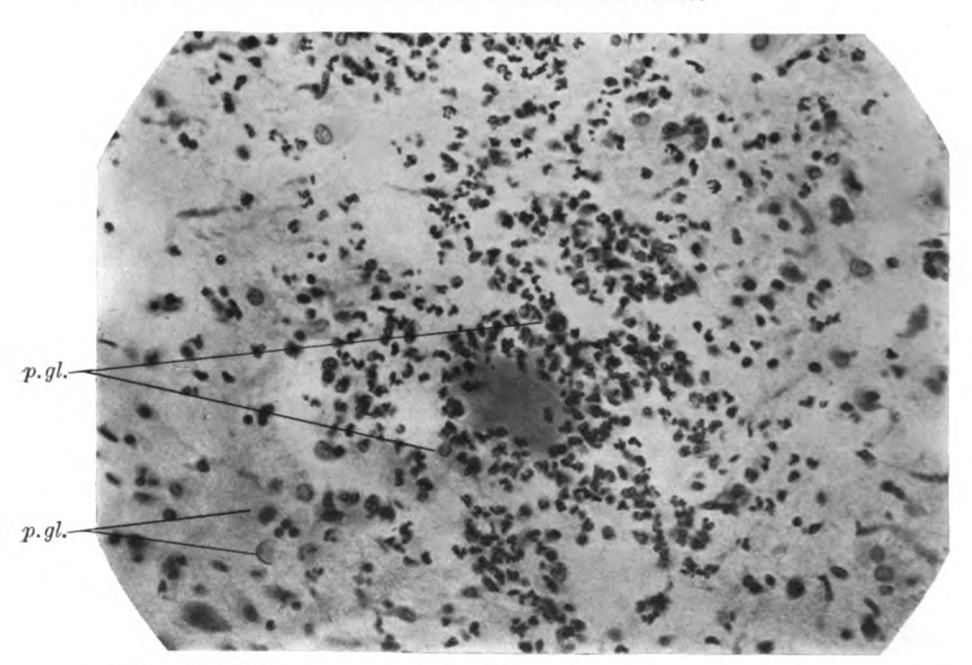


Abb. 6. Nissl-Färbung. Gemischter Herd. Im Zentrum Nekrose; rings Leukocytenansammlung. *p. gl.* = progressiv veränderte Gliazellen.

Ein Markscheidenpräparat mit einem Absceßherd steht mir nicht zur Verfügung; in einem Bielschowskypräparat, das einem gerade am Rand getroffenen Absceßherd entspricht, habe ich zwischen den Leukocyten noch einige erhaltene Achsenzylinder gesehen.

3. Einige wenige Herde stellen eine Mischung von Nekrose- und Absceßherd dar. Zu innerst liegt ein Kern nekrotischer Masse, der auf allen Seiten oder nur einseitig von einer Leukocytenansammlung umgeben ist (Abb. 6); außen kann es zur Bildung eines ausgesprochenen Zellwalls kommen wie bei den erstbeschriebenen Nekroseherden (Abb. 7), oder aber es finden sich nur vereinzelte große progressive Gliazellen in der Umgebung (Abb. 6).

Um jedes Mißverständnis auszuschließen, hebe ich hier besonders hervor, daß das Fehlen einer zentralen Nekrose in den reinen Absceßherden, wie sie als zweite Form beschrieben worden sind, an Serienschnitten einwandfrei festgestellt worden ist.

Die sämtlichen vorstehend beschriebenen Herdformen sind einzeln und in Gruppen zusammenstehend gefunden worden (Abb. 8); soweit Gruppen von Herdchen beobachtet worden sind, fanden sich alle Formen der Herde nebeneinander, also Nekroseherde neben Absceß-

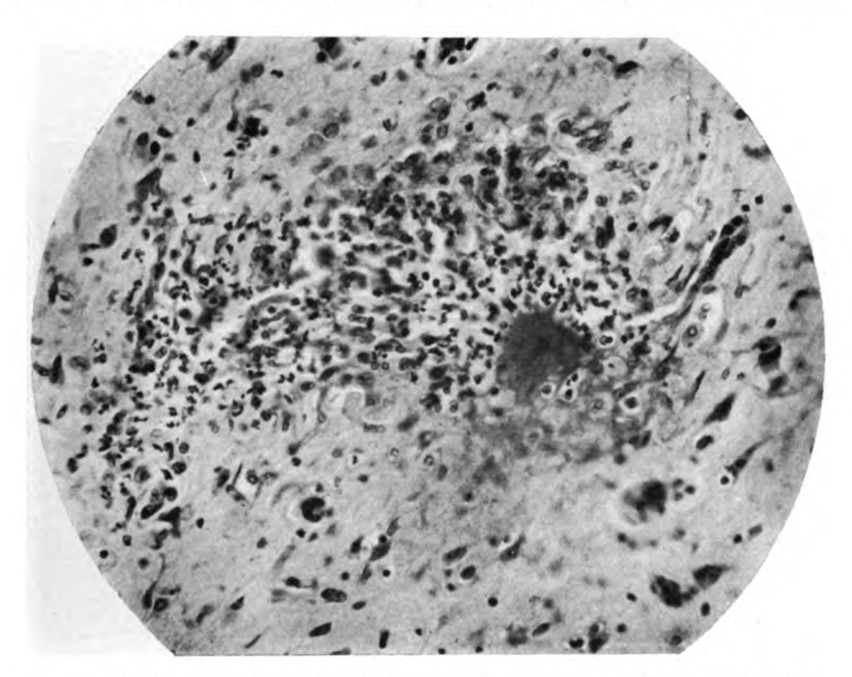


Abb. 7. Nissl-Färbung. Gemischter Herd. Im Zentrum Nekrose; links oben Leukocytenansammlung, weiter außen Makrophagenwall.

herdchen, Nekroseherde ohne reaktive Zellwucherung neben Herden, die fast ganz von zelligen Elementen gebildet wurden. Bevorzugt ist die Grenze zwischen der 3., 4. und 5. Brodmannschen Schicht, doch finden sich zahlreiche Herde auch in den höheren Lagen der 3. Zellschicht. In den tiefsten Rindenschichten sind nur ganz vereinzelte Herde vorhanden, in der Molekularschicht fehlen sie gänzlich; sie sind gleicherweise in Windungskuppen wie in Windungstälern nachweisbar.

Eine sinnfällige Beziehung der Herde zu Gefäßen besteht nicht; wohl findet sich einmal ein Bild, das daran denken läßt, daß hier ein Gefäß in den Herd eintritt, wohl sitzen einzelne Herde Gefäßen an,

aber ein regelmäßiger, sinnfälliger Zusammenhang mit den Gefäßen ist nicht nachweisbar, insbesondere ist bei der übergroßen Mehrzahl von einem zentralen Gefäß nichts zu entdecken.

In der Umgebung der Herde ist der paralytische Prozeß gewöhnlich — jedoch nicht absolut regelmäßig — besonders stark ausgeprägt; man stößt auf schwer veränderte Ganglienzellen, zahlreiche progressiv veränderte Gliaelemente, Stäbchenzellen; eine auffällig starke Ausbildung zeigen gewöhnlich die zelligen Gefäßwandinfiltrate, die im

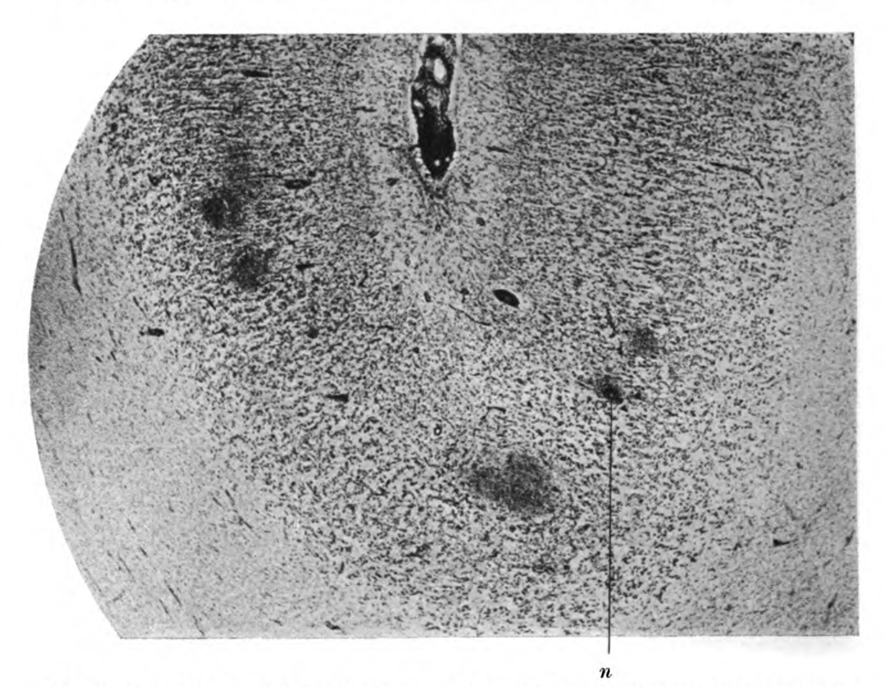


Abb. 8. Nissl-Färbung. Mehrere Herde um einen Sulcus an der Grenze zweier Windungen. Sämtliche Herde liegen in Höhe von Schicht 3 u. 4. Bei *n* ein Nekroseherd; die übrigen entsprechen kleinen Abscessen.

übrigen die gewöhnliche Zusammensetzung aufweisen. Gelegentlich sind einige Leukocyten beigemischt; stärkere Leukocyteninfiltrate sind aber nicht vorhanden, auch nicht in unmittelbarer Nähe von Absceßherdchen.

Von besonderem Interesse sind nun die Ergebnisse der Spirochätenimprägnierung:

1. Die Nekroseherde, die, wie oben beschrieben wurde, im Nisslpräparat nur als eine amorph-homogene Masse erscheinen, bieten im Spirochätenpräparat folgendes Bild: man sieht ein homogen oder leicht grießliches, bräunlich-gelbes Zentrum (Abb. 9), das von einem

bald mehr bald minder stark schwarzen und dichten Kranz umgeben ist, der aus massenhaften Spirochäten besteht, wie man schon bei mittlerer Vergrößerung leicht feststellen kann. Bei Untersuchung mit Immersion zeigt sich, daß im Zentrum keine Spirochäten vorhanden sind; nur ganz vereinzelt kann man hier eine, dann gewöhnlich schlecht gefärbte Spirochäte nachweisen. Und auch in dem Spirochätenkranz sind die Spirochäten, die mehr nach der Peripherie zu liegen, meist besser schwarz tingiert als die Spirochäten, die direkt an die homogene

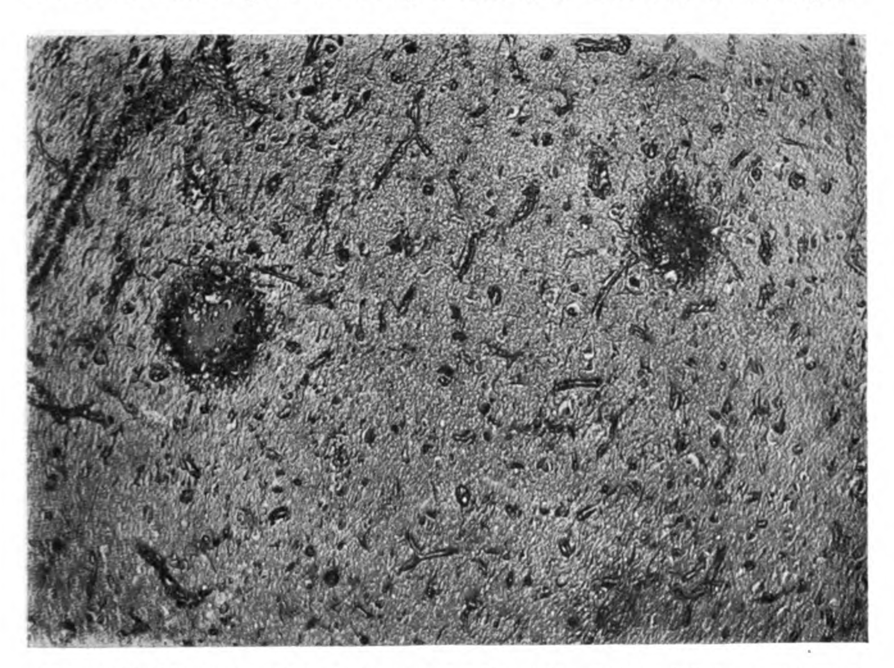


Abb. 9. Spirochätenimprägnation nach *Jahnel*. 2 Nekroseherde. Zentrum hell (im rechten Herd, der nahe der Kuppe angeschnitten ist, nur klein), der schwarze Kranz besteht aus Spirochäten.

Innenzone angrenzen. Hier herrscht ein mehr bräunlicher Farbton vor. Im übrigen finden sich an den Spirochäten des Kranzes alle die Formabweichungen, wie sie namentlich von *Jahnel* und *Sioli* an den Spirochäten sonst bei Paralyse beschrieben worden sind: Einrollungsformen, Formen, die an einer Seite knopfartig bzw. keulenförmig verdickt erscheinen, Schlingenbildungen, abnorm dicke Exemplare, Spirochäten, die mehr gestreckt sind, bräunliche mit schwarzen Körnchen besetzte Exemplare usw.

Der Spirochätenkranz ist, wie schon erwähnt, bald mehr bald minder dicht und breit; nach dem Zentrum zu ist die Begrenzung meist relativ scharf, nach der Peripherie nimmt die Dichte gewöhnlich

mehr allmählich ab. Eine lediglich einseitige Entwicklung einer Spirochätenansammlung habe ich nicht beobachten können, dagegen ist der Kranz bisweilen an einer Seite breiter als an der anderen.

Wesentlich anders gestaltet sich das Bild dort, wo es zur Entwicklung eines Zellwalls bzw. zur Durchsetzung der Nekrose mit Zellen gekommen ist. Hier findet man nur noch einzelne Spirochäten freiliegend und gut erhalten; im übrigen sieht man zahlreiche schwarze Einschlüsse und Brocken, bisweilen nur eine diffuse schwarze Körnelung in den großen Zellen, deren makrophage Natur sich auch hierin wieder deutlich kundgibt. Besser als jede Beschreibung das vermitteln kann, muß man aus der beigefügten Zeichnung (Abb. 10) zu dem Eindruck gelangen, daß die Brocken, Krümel, Körnchen und sonstigen Gebilde, die hier schwarz gefärbt sind, von zerfallenden Spirochäten abstammen: man trifft in diesen Makrophagen auf relativ gut erhaltene Spirochäten, man sieht Gebilde, Klumpen, an denen noch ein Stück Spirochätenleib hängt usw. Dazu kommt, daß der Befund dieser schwarzen Brocken u. dgl. auf diese Makrophagenherde beschränkt und im Schnitt sonst nicht zu erheben ist, womit der Einwurf, daß es sich um Silberniederschläge handeln könnte, beseitigt ist.

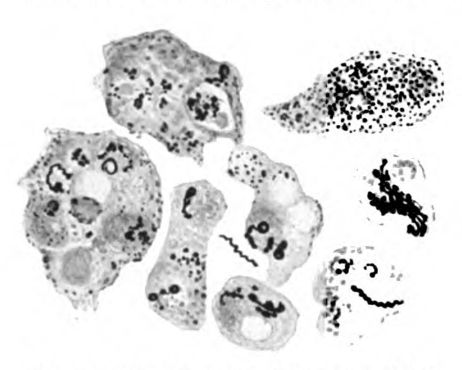


Abb. 10. Spirochätenimprägnation nach *Jahnel*. Makrophagen mit Spirochäten und Zerfallsprodukten von Spirochäten. Zwischen den Makrophagen nur einzelne Spirochäten noch frei. — Aus einem schon weiter abgebauten Nekroseherd. (Zeichnung).

2. Ganz anders ist wieder das Bild, das die Absceßherdchen bieten. Sie zeigen bei Betrachtung mit mittlerer Vergrößerung eine netzartige Struktur, die Fäden des Netzes sind schwärzlich und werden von Spirochäten gebildet, in den Maschen liegen die Leukocyten (Abb. 11).

Bei Betrachtung mit Ölimmersion ist das Bild dieser Abscesse etwas verschieden: liegen in einzelnen Leukocytenherden fast sämtliche Spirochäten frei zwischen den Zellen, so sieht man an anderen Stellen Bilder, wo die Spirochäten in engerer Beziehung zu den Leukocyten stehen, wie aus der beigefügten Zeichnung hervorgeht. Gewiß wird man bei vielen der hier gezeichneten Spirochäten nicht mit Sicherheit entscheiden können, ob sie auf oder in den Leukocyten liegen. Aber bei einer Reihe auch leidlich erhaltener Exemplare gewinnt man doch den bestimmten Eindruck, daß sie im Innern der Leukocyten liegen; und die Annahme, daß Spirochäten von diesen zelligen Elementen aufgenommen und umgewandelt werden, wird ganz besonders dadurch

gestützt, daß sich jene schon oben beschriebenen schwarzen, auf Spirochätenzerfall bezogenen Brocken, die hier seltener sind, im wesentlichen im Bereich der Zellen finden.

Bei Absceßherden, die reichlich von den beschriebenen Makrophagen durchsetzt sind, ähnelt das Bild dann mehr dem, das wir bei Nekroseherden in vorgeschrittenen Stadien beobachten konnten. Die freien Spirochäten treten an Zahl zurück, und in den Makrophagen sind zahlreiche Einschlüsse von mehr oder weniger stark veränderten Spirochäten und Zerfallsprodukten von Spirochäten nachweisbar.

3. Ich habe auch einzelne gemischte Herde im Spirochätenpräparat zu identifizieren vermocht; es handelte sich um Herde, die, wie der in Abb. 7 wiedergegebene Herd, Ansammlung von Leukocyten in größerer Zahl und Zellwallbildung nur an einer Seite zeigten. Auf der Seite der Nekrose war hier ein peripherer Spirochätenring nachweisbar; wo die Leukocytenansammlung vorhanden war, zeigten die Spirochäten die für die Leukocytenherde beschriebene netzartige Anordnung zwischen Leukocyten, in den Zellen des Walles fanden sich bereits schwarze, klumpige Gebilde. Der Spirochätenkranz um die Nekrose zeigte also auf dieser Seite eine Unterbrechung.



Abb. 11. Spirochätenimprägnation nach *Jahnel*. Zeichnung. Absceßähnlicher Herd. Spirochäten großenteils netzförmig um die Leukocyten gelegen. Degenerationsprodukte in Zellen und zwischen Zellen.

Mit einigen Worten muß ich noch auf die Frage eingehen, wie denn die einzelnen Zellformen im Spirochätenpräparat zu identifizieren waren. Da möchte ich zunächst hervorheben, daß schon an recht dünnen Silberpräparaten die Unterscheidung der Leukocyten und der anderen Zellformen im allgemeinen nicht allzu schwierig war; einmal waren die Makrophagen im allgemeinen größer als die Leukocyten; vielfach traten an den Leukocyten die Kerne deutlich hervor u. a. Eine völlige Sicherheit der Identifikation der Zellformen in den Herden wurde durch die Anwendung der uns von Herrn Prof. Dr. *Bielschowsky* freundlichst mitgeteilten Methoden erreicht. Herr Prof. Dr. *Bielschowsky* hatte die große Liebenswürdigkeit, auch selbst eine Reihe einzelner Präparate, die aus Serien herausgenommen waren, nach seinen Methoden nachzubehandeln. In einzelnen dieser nachbehandelten Schnitte waren sowohl Zellen wie Spirochäten bzw. Spirochätenreste genügend gefärbt, um einen guten Einblick in den Charakter der Zellen und ihre Be-

ziehungen zu Spirochäten zu ermöglichen; in anderen waren zwar die Spirochäten fast völlig entfärbt, aber die Zellen sehr gut gefärbt, und es war dann durch Vergleich mit dem vorhergehenden und nachfolgenden Schnitt der Serie aus dem Spirochätenblock sehr gut auch ein Bild von den Beziehungen der zelligen Elemente zu den Spirochäten zu gewinnen.

Noch eine Frage ist zu berühren, nämlich die Frage, ob alle im Spirochätenpräparat feststellbaren Herde Beziehungen zu Spirochäten aufweisen. Soweit die Nekroseherde in Betracht kommen, ist schon oben erwähnt, daß der Spirochätenkranz an den Herden sehr verschieden dicht war; an einem solchen Herdchen habe ich nur mehr vereinzelte Spirochäten finden können. Ebenso habe ich auch in 2 Herden von Absceßcharakter nur ganz vereinzelte Exemplare nachweisen können, trotzdem es sich, zumal bei dem einen Herdchen, hier um Herde handelt, die im wesentlichen nur aus Leukocyten zusammengesetzt waren. Ob es sich hier um zufällige mangelhafte Imprägnation handelt, wage ich nicht sicher zu entscheiden.

Endlich ist noch über die Ergebnisse der Untersuchung der an die Herde angrenzenden Rindenpartien und herdfreier Rindenstücke auf Spirochäten zu berichten; von Hirnstamm und Kleinhirn sind leider keine Stücke zur Spirochätenimprägnation eingelegt worden.

In der nächsten Umgebung der Herde finden sich vielfach ziemlich reichliche Spirochäten in diffuser Verteilung oder auch in der Form von sog. Schwärmen, d. i. namentlich dort der Fall, wo auch der Spirochätenkranz um die Nekroseherde besonders breit und dicht, bzw. die Spirochätenfärbung in Absceßherden besonders gut schwarz ist; doch kommen überall auch Gesichtsfelder vor, in denen keine Spirochäten nachweisbar sind. In herdfreien Partien sind bald mehr, bald weniger, in einigen Stücken auch keine Spirochäten gefunden worden; Schwarmbildung habe ich in herdfreien Stücken nicht sicher feststellen können: doch ist zu betonen, daß die Zahl der eingelegten herdfreien Stücke relativ klein war.

An einer Stelle waren reichlich Spirochäten auch in der Molekularzone zu beobachten; innerhalb der Gefäßwandungen, im Gefäßlumen, unter den Infiltratzellen der Gefäße, in Ganglienzellen, im subcorticalen Mark, in den Meningen habe ich keine Spirochäten gesehen.

Im Bereich der Schwärme liegen die Spirochäten besonders dicht um die Gefäße (Abb. 12); auch um die Ganglienzellen sind sie öfters etwas dichter. Schwärme lassen sich in Serien meist über eine größere Anzahl von Schnitten hin verfolgen, sie haben also eine größere Ausdehnung als die beschriebenen Herde; von 2 Serien von Schnitten, die je einen Schwarm enthielten, wurden Einzelschnitte auch nach *Bielschowsky* behandelt; ich konnte im Bereich dieser 2 Schwärme weder

besondere Reaktion der Gliazellen, noch Durchsetzung mit Leukocyten, noch eine wenn auch leichte Dunkelfärbung des Grundgewebes feststellen.

Zusammenfassung:

Klinisch: 47jähr. Mann. Seit 1918 aufgeregtes Wesen, Schwindelgefühl, langsam und merkwürdig bei der Arbeit, Eifersuchtsideen, teilweise gefährlich gegen die Angehörigen, zuletzt unsinnige Handlungen. Von August 1919 an in Anstaltsbehandlung: Reflektorische Pupillenstarre, Silbenstolpern, 4 Reaktionen positiv. Anfänglich orientiert, zerfahren, stumpf, zeitweise Verfolgungsideen, auch leichte Größenideen, zeitweise leicht erregt; allmähliche Zunahme der Zerfahrenheit, inkohärent in seinen Äußerungen, nächtliche Unruhe. Anfang 1920 gehäufte paralytische Anfälle. Von da an dement-euphorisch; zeitweise blutig-schleimige Durchfälle. Im Juli 1920 nochmals körperliche Erholung. Im September 1920 rapider Verfall unter Auftreten blutig-schleimiger Durchfälle. Exitus.



Abb. 12. Spirochätenimprägnation nach *Jahnel*. Bienenschwarm; besonders starke Anhäufung um Gefäße. Ganglienzellen frei von Spirochäten.

Path.-anatomisch: Pneumonie im linken Oberlappen, Pleuritis serosa, Milztumor, Darmgeschwür, fettige Degeneration der Leber. Leichte Atrophie des Gehirns in den untersten Partien, Leptomeningitis chronica.

Mikroskopisch: Ausgeprägter Befund der Paralyse. Außerdem lediglich in der Hirnrinde 3 Arten von Herden nachweisbar: 1. Miliare Herde, in deren Bereich das Hirngewebe in eine amorphe bzw. homogene Masse verwandelt ist (Nekrose); in fortgeschritteneren Stadien Entwicklung eines reaktiven Zellwalles um die Herde und Durchsetzung der Herde mit Zellen von phagocytärem Charakter. 2. Kleine miliare Abscesse, d. h. Herde, die überwiegend aus Leukocyten zusammengesetzt sind; ältere Herde ebenfalls von großen phagocytären Elementen durchsetzt. 3. Herde, die ein Gemisch von Nekrose- und Absceßherd darstellen; im Zentrum nekrotischer Kern, darum starke Leukocytenanhäufung, außen bisweilen noch ein Zellwall.

Ergebnisse der Spirochätenfärbung: 1. Die nekrotischen Herde stellen sich dar als kleine, homogen bräunlich-gelbe Flecken, die von einem mehr oder minder breiten, aus Spirochäten gebildeten schwarzen Kranz umgeben sind; im nekrotischen Zentrum selbst keine Spirochäten nachweisbar. In Herden, die von einem Zellwall umgeben bzw. von zelligen Elementen durchsetzt sind, wenig freiliegende Spirochäten, dagegen in den Zellen zahlreiche, teilweise stark veränderte Spirochäten und offenbar von zerfallenen Spirochäten abstammende schwarze Brocken und Körnelung. 2. In den Abscessen Spirochäten größtenteils freiliegend, netzartig angeordnet, in den Maschen liegen die Leukocyten. — In der Nähe von Herden meist zahlreiche diffuse oder in Schwärmen angeordnete Spirochäten. In herdfreien Windungsstücken teils zahlreiche, teils seltenere, stellenweise auch keine Spirochäten nachweisbar.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei den Herden mit einer homogenen Veränderung des Grundgewebes und bei den von mir als fortgeschrittenere Entwicklungsstadien dieser Herde beschriebenen Bildern um die gleichen Herde handelt, die von den in der Einleitung erwähnten Autoren beschrieben und abgebildet worden sind.

Schon *Sträussler* hat verschiedene Stadien der Herdentwicklung geschildert; Herde, aus einer dunkel tingierten amorphen Masse bestehend, ohne wesentliche Reaktion der zelligen Elemente in der Umgebung; Herde mit Entwicklung eines einseitigen oder zirkulären Zellwalls um die amorphe Masse und Einwanderung zelliger Elemente in diese Masse; Herde, in denen diese Masse mehr oder minder vollkommen geschwunden ist, während an ihrer Stelle große zellige Elemente vorhanden sind. Ebenso ist aus der Beschreibung *Grütters* zu entnehmen, daß er diese Herde, und zwar ebenfalls in verschiedenen Stadien der Entwicklung, in der Hirnrinde eines juvenilen Paralytikers gesehen hat. *Hauptmann* hat in seinen beiden Fällen im wesentlichen nur Herde gesehen, die jüngeren Stadien entsprachen, also Herde, die vorwiegend nur als amorphe Masse sich darstellten, während Herde mit ausgesprochener reaktiver Zellwucherung der Umgebung an Bedeutung zurücktraten. Endlich hat *Herrschmann* die gleichen Herde, und zwar auch verschiedene Stadien der Herdentwicklung gefunden.

Die Identität der von mir beschriebenen Herde mit amorpher Masse mit den Befunden von *Hauptmann* und *Herrschmann* wird auch dadurch bewiesen, daß die Herde bei Darstellung der Spirochäten übereinstimmende Bilder darbieten.

Was das Wesen der amorphen Masse in diesen Herden anbetrifft, so ist wohl kaum eine andere Deutung möglich, als daß es sich um kleine Gewebsnekrosen, wahrscheinlich vom Charakter der Koagu-

lationsnekrosen handelt. Auch *Sträussler*, *Grütter*, *Herrschmann* halten das Bild für den Ausdruck einer Gewebsnekrose; *Hauptmann* will nur bei größeren, ausgeprägten Herden eine Gewebsnekrose annehmen; dort, wo nur eine leichtere, dunklere Anfärbung des Grundgewebes vorhanden ist, glaubt er diese nicht auf eine Gewebsnekrose, sondern lediglich auf die Einlagerung abgestorbener Spirochäten zurückführen zu können. Mir will diese Annahme nicht recht einleuchten; es erscheint doch viel wahrscheinlicher, daß jene leichtere Anfärbung den Beginn bzw. einen leichteren Grad der Nekrose ausdrückt.

Daß es sich bei diesen Herden um primäre Nekrosen handelt, haben die vorgenannten Autoren sämtlich angenommen. *Sträussler*, dem sich *Grütter* anschließt, rechnet die Herde trotzdem zu den gummösen Prozessen. Dem widersprechen *Hauptmann* und *Herrschmann*; diese Autoren betonen, daß bei den gummösen Prozessen sich zunächst ein Granulationsgewebe entwickelt, innerhalb dessen es erst sekundär zu einer Nekrose kommt, während hier das Bild durchaus für eine primäre Nekrose spricht, und die Einwanderung zelliger Elemente erst sekundär erfolgt. Auch weisen *Hauptmann* und *Herrschmann* darauf hin, daß das Spirochätenbild nicht für die Annahme eines gummösen Prozesses spricht; während im allgemeinen in den kleinen Gummen des Zentralnervensystems Spirochäten einen selteneren Befund darstellen, ist bei den hier in Frage kommenden Herden ja regelmäßig eine in die Augen springende Anhäufung von Spirochäten vorhanden. *Herrschmann* spricht deshalb von einer direkt nekrotisierenden Form der Hirnsyphilis. Auch meiner Ansicht nach kann es sich hier nur um primäre Nekrosen handeln, die wesensverschieden vom Gumma sind.

Für den *Vorgang der Herdbildung* nimmt *Hauptmann*, in dessen einem Falle ein Teil der Herde eine augenfällige Beziehung zu den Gefäßen zu erkennen gab, zwei Möglichkeiten an. Die Herde, die keine Beziehung zu Gefäßen zeigen, haben nach *Hauptmann* ganz den Charakter einer Spirochätenkolonie, die durch Teilung bzw. Vermehrung von Spirochäten an Ort und Stelle entstanden ist. Er stellt sich vor, „daß im Zentrum des Herdes eine Spirochätenvermehrung eingesetzt hat, die ganz entsprechend dem Nährboden im Experiment ihr Nährmedium, die Gehirnsubstanz, allmählich aufbraucht". Im Zentrum sterben dann die Spirochäten ab, während sie in der Peripherie weiter wuchern; dadurch, daß vom Zentrum ausgehend nach der Peripherie zu immer mehr Gewebe und Spirochäten absterben, während an der Peripherie immer wieder Spirochäten wuchern, wird nach *Hauptmann* der Herd allmählich immer größer. Die Herde, in deren Zentrum ein Gefäß verläuft, denkt sich *Hauptmann* so entstanden, daß zunächst die Spirochäten gewissermaßen nach dem Gefäß zu angesaugt werden und sich hier stauen. Dann sterben die dem Gefäß zunächst liegenden

und am dichtesten gestauten Spirochäten und das Gewebe ab; im übrigen erfolgt dann die Vergrößerung wie bei den Herden der ersteren Form. Die reaktive Zellwucherung ist nach *Hauptmann* in erster Linie eine Reaktion auf die Gewebsnekrose und nicht auf die Spirochäten, doch läßt er die Möglichkeit offen, daß auch abgestorbene Spirochäten eine zellige Reaktion auslösen können.

Herrschmann erklärt sich die Entstehung der von ihm beobachteten Herde so, „daß es zunächst zu einer Ansammlung zahlreicher Spirochäten an einer bestimmten Stelle und hierauf zu einer Nekrotisierung des Gewebes kommt, bei welcher die Spirochäten selbst zugrunde gehen und zerfallen".

Ich selbst kann mich der Ansicht *Herrschmanns*, die ja mit der *Hauptmanns* großenteils übereinstimmt, auf Grund meiner eigenen Befunde nur anschließen. Auch ich kann mir die Entstehung der Herde gar nicht anders denken, als daß es im Zentrum einer lokalen Spirochätenansammlung zur Gewebsnekrose und gleichzeitig zum Absterben der Spirochäten kommt. Ob die Nekrose dabei von innen nach außen fortschreitet, ob vor allem in der Peripherie der Ring durch Neuwucherung der Spirochäten sich immer wieder erneuert, wie *Hauptmann* annimmt, lasse ich dahingestellt; ich bin auch nicht in der Lage, zu entscheiden, ob sich die Herde im Zentrum der bereits mehrfach beschriebenen Bienenschwärme entwickeln, oder ob es sich hier um ganz besondere Spirochätenanhäufungen handelt. Die Schwärme, die ich beobachtet habe, hatten im allgemeinen eine etwas größere Ausdehnung als die beschriebenen Nekroseherde. Auch vermag ich nichts darüber zu sagen, warum es in bestimmten Spirochätenanhäufungen zu Nekrose kommt.

Auf den Einwand, den man machen könnte, daß die Nekrose das Primäre wäre, und daß die Spirochäten gewissermaßen zu dem Nekroseherd „hingelockt" würden, werde ich später eingehen; ich darf vorausnehmen, daß ich diesen Einwand für unberechtigt halte.

Das weitere Schicksal der Herde gestaltet sich nach meinen Beobachtungen folgendermaßen. Ist es zur Gewebsnekrose gekommen, so setzt eine Reaktion des umgebenden Gewebes ein, im wesentlichen bestehend in einer reaktiven Wucherung der fixen Glia und mesodermaler Zellelemente. Inwieweit diese Reaktion mehr durch das nekrotische Gewebe oder durch die Anwesenheit der Spirochäten und insbesondere absterbende Spirochäten verursacht wird, muß ich ebenfalls unentschieden lassen. Soviel glaube ich aber mit Bestimmtheit sagen zu können, daß den gegen den Herd und in den Herd wuchernden Zellen die Aufgabe zufällt, sowohl das nekrotische Gewebe, das dabei wohl teilweise eine Umwandlung in Lipoide erfährt, als auch die Spirochäten bzw. ihre Zerfallsprodukte abzuräumen. Man kann in

den großen makrophagen Zellelementen, wie ich oben beschrieben habe, zahlreiche Gewebsbrocken, auch Lipoide als Einschlüsse nachweisen. Daß die in diesen Zellen enthaltenen dunkel mit Silber imprägnierten Brocken Spirochätenreste darstellen, erscheint mir auf Grund der oben ausführlich geschilderten Bilder als sicher. Ob lediglich abgestorbene Spirochäten oder ob auch lebende Spirochäten aufgenommen und in den Zellen weiter abgebaut werden, kann ich nicht sicher entscheiden. Da ich auch einzelne wohlerhaltene Spirochäten in den Zellen gefunden habe, erscheint mir die erstere Annahme fast wahrscheinlicher.

Was nach dem Abbau der Nekrose und Spirochäten schließlich aus den Makrophagen wird bzw. welches das Endschicksal der Herde ist, bleibt vorläufig noch in Dunkel gehüllt.

Ich gehe nunmehr zur Besprechung der absceßähnlichen Herde über.

Daß es sich bei diesen Herden tatsächlich um kleine, aus mehrkernigen Leukocyten bestehende absceßähnliche Gebilde handelt, brauche ich nach der oben gegebenen Darstellung nicht nochmals besonders zu beweisen.

Die besondere Bedeutung dieser kleinen Abscesse liegt darin, daß sie ebenfalls in engster Beziehung zu Spirochätenanhäufungen stehen. Derartige Bilder, wie ich sie hier beschrieben habe, d. h. von Spirochäten durchsetzte Abscesse bzw. Anhäufungen mehrkerniger Leukocyten sind m. W. im Gehirn noch nicht beobachtet worden.

Bei der Außergewöhnlichkeit des Befundes wird sich sofort der Einwand erheben, den ich schon oben bei Besprechung der Nekroseherde kurz gestreift habe, nämlich der Einwand, sowohl die Nekrose- wie die Absceßherde könnten durch ein anderes Agens hervorgerufen sein, und die Spirochäten könnten erst sekundär „gewissermaßen angelockt" an- bzw. eingewandert sein.

Da möchte ich zunächst entgegnen, daß ich eine ganze Reihe von Bakterienfärbungen versucht habe; es ist mir nicht gelungen, irgendwelche andersartigen Bakterien in den Nekrosen und Abscessen nachzuweisen.

Weiter glaube ich auch, daß man schon aus dem mikroskopischen Bild mehr den Eindruck gewinnen muß, daß die Leukocyten erst sekundär in eine Spirochätenanhäufung eingewandert sind. Könnte man sich einen Spirochätenkranz um eine Nekrose vielleicht noch durch Spirochätenanwanderung entstanden denken, so läßt das Bild der gleichmäßigen Durchsetzung frischer Absceßherde mit Spirochäten, ohne daß es zu irgendwelcher Kranzbildung in der Peripherie gekommen wäre, entschieden kaum die Deutung einer Anlockung der Spirochäten nach dem Herd hin zu; dieses Bild spricht doch vielmehr dafür, daß

die Leukocyten erst in den bereits vorhandenen Spirochätenherd eingewandert und die Spirochäten auseinandergedrängt haben. Da aber aus dem örtlichen und zeitlichen Nebeneinander der Nekrosen und Abscesse auf eine nähere Beziehung dieser beiden Arten der Herde geschlossen werden muß, ist der Schluß gerechtfertigt, daß auch bei den Nekroseherden die Entstehung der Herde so zu erklären ist, daß die Spirochätenansammlung der Nekrose vorausgegangen ist und höchstwahrscheinlich die Ursache der Nekrose darstellt, wie sie bei den Absceßherden Ursache der Einwanderung der Leukocyten ist.

Die Nekrosen wie die Leukocytenansammlungen sind demnach als Folgen derselben Ursache, nämlich als Folgeerscheinungen lokaler Spirochätenanhäufungen anzusehen. Warum es an der einen Stelle zu Nekrose, an einer anderen zu Absceßbildung kommt, das entzieht sich meiner Kenntnis. Ich neige zu der Ansicht, daß es sich hier um graduelle Unterschiede in der Wirkung der Spirochäten handelt. Dafür scheinen mir die Befunde an den oben geschilderten gemischten Herden zu sprechen, in denen wir die Spirochäten im Bereich der Nekrose in der für Nekrose typischen Anordnung in Form eines Kranzes, im Bereich der Leukocytenansammlung in der für Abscesse typischen Verteilung über den Absceß nachweisen konnten.

Daß es sich bei der Bildung der Nekrosen und Leukocytenherde um parallel verlaufende Prozesse handelt und nicht etwa um zeitlich aufeinanderfolgende Vorgänge etwa in dem Sinne, daß die Leukocyten erst in Nekrosen einwanderten, ist mit Sicherheit anzunehmen. Denn es wäre doch dann gar nicht verständlich, woher denn die gleichmäßige Durchsetzung des ganzen Abscesses mit relativ guterhaltenen Spirochäten stammen sollte, nachdem vorher im Zentrum der Nekrose die Spirochäten zugrunde gegangen waren. Und ich möchte fast annehmen, daß auch *Herrschmann*, der sich nicht recht erklären kann, warum im den größeren von ihm beschriebenen Herden wieder Spirochäten auftraten, bereits Abscesse (Abb. 3, l. c.) bzw. gemischte Herde (l. c. Abb. 6) vor sich gehabt hat.

Die Entstehung und die weitere Entwicklung dieser Herde geht, soweit ich aus meinen Bildern schließen kann, so vor sich: In eine lokale Spirochätenanhäufung erfolgt Einwanderung von mehrkernigen Leukocyten; diese nehmen zuerst den Kampf gegen die Spirochäten auf, wie die Phagocytose von Spirochäten durch diese Elemente beweist. Phagocytose von Spirochäten durch Leukocyten ist auch sonst beschrieben worden, so z. B. von *Giercke* (zit. nach *E. Hoffmann*, Ätiologie der Syphilis in Handbuch der Geschlechtskrankheiten von *Finger*, *Jadassohn* usw., Wien u. Leipzig 1912, vgl. Abb. 2, Taf. 28). Die Leukocyten gehen dann offenbar rasch zugrunde, es kommt zu Reaktion fixer Elemente in der Umgebung, also gliöser und vielleicht

auch mesodermaler Zellen, denen die Aufgabe zufällt, für die weitere Abräumung der Spirochäten und auch der zerfallenen Leukocyten zu sorgen, wie die Einschlüsse von Spirochäten und Leukocytenresten im Plasma dieser Zellen erkennen lassen.

Auch über das Endschicksal dieser Herde vermag ich nichts auszusagen; Bildung größerer Abscesse durch Zusammenfließen kleinerer Abscesse habe ich nicht beobachten können.

Im Gehirn sind, wie schon erwähnt, derartige starke Leukocytenansammlungen als Folge der Spirochäte bislang nicht bekannt, wie nach allen Erfahrungen ja überhaupt Infiltrate bei syphilitischen lokalen wie diffusen Erkrankungsprozessen, beim Primäraffekt und beim Gumma, wie bei der Paralyse, ganz vorwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen zusammengesetzt sind. Dagegen entnehme ich *Finger*, daß in Fällen sog. Lues maligna, bei der es schon im Frühstadium zum Auftreten disseminierter, zu ulcerösem Zerfall neigender Papeln kommt, „der ulceröse Zerfall der Infiltrate Folge einer starken Durchsetzung derselben mit polynucleären Leukocyten, einer stark leukotaktischen Wirkung des Virus" ist. Nach *Finger* wird allerdings gerade in solchen Fällen das Zentralnervensystem fast nie befallen, und Tabes und Paralyse sollen hier als Späterkrankungen kaum zur Beobachtung kommen. Da muß es von großem Interesse sein, zu sehen, daß im vorliegenden Fall gerade bei einer Späterkrankung Bilder gefunden wurden, die an Lues maligna erinnern.

Wie *Finger* weiter hervorhebt, zeichnen sich auch bei Lues congenita die Infiltrate durch Leukocytenreichtum aus. Da ist es wieder von Interesse, daß gerade bei Lues congenita auch in anderen Organen primäre Nekrosen beschrieben worden sind, so von *Keisaka Kokubo*, *Guleke* in der Nebenniere, von *Aschoff* in Nebennieren und Leber, von *Marchand* und *Herrschmann* ebenfalls in der Leber, von *Schmidt* in der Hypophyse, von *Schmorl* in der Lunge. Ich unterlasse es, auf die Arbeiten dieser Autoren näher einzugehen, da ihre Befunde schon von *Hauptmann* und *Herrschmann* eingehend gewürdigt worden sind.

Einen für Paralyse typischen Befund stellen die Nekrosen und Abscesse nicht dar, das geht schon daraus hervor, daß ähnliche Veränderungen bei Lues maligna und Lues congenita auch in anderen Organen gefunden worden sind, wie die eben aufgeführten Arbeiten beweisen. Immerhin muß es doch eine besondere Bedeutung haben, daß sie im Zentralnervensystem bisher nur in Verbindung mit dem paralytischen Prozeß nachgewiesen worden sind. Ob in solchen Fällen ähnliche Herde gleichzeitig auch in anderen Organen zur Entwicklung kommen, entzieht sich unserer Kenntnis.

Irgendwelche Beziehungen zwischen dem Auftreten der Nekroseherde und besonderen Zügen im Krankheitsbild konnten weder *Haupt-*

mann noch *Herrschmann* in ihren Fällen nachweisen; auch im vorliegenden Falle sind keine sicheren Rückschlüsse aus der Krankengeschichte möglich. Man könnte versucht sein, den rapiden geistigen und körperlichen Verfall des Patienten während der letzten Wochen vor dem Tode mit der Herdentwicklung in Verbindung zu setzen; da aber zur selben Zeit auch akute schwere Darmerscheinungen bestanden haben, sind für den rapiden Verfall auch andere Erklärungsmöglichkeiten vorhanden.

Literaturverzeichnis.

Finger, Die allgemeine Pathologie der Syphilis in Handbuch der Geschlechtskrankheiten, hrsg. von *Finger*, *Jadassohn* usw. A. Hölder 1912. — *Grütter*, Über die Kombination von juveniler Paralyse mit miliarer Gummabildung bei zwei Geschwistern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **54**. — *Hauptmann*, Über herdförmige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. — *Hoffmann, E.*, Ätiologie der Syphilis in Handb. d. Geschlechtskrankh., hrsg. v. *Finger*, *Jadassohn* usw. A. Hölder 1912. — *Herrschmann*, Über eine direkt nekrotisierende Form der Hirnsyphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **55**. — *Sträussler*, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **19**.

Zur Psychologie der progressiven Paralyse[1]).

Von
Paul Schilder.

(Eingegangen am 25. Oktober 1924.)

Die großen Entdeckungen der Aphasie- und Agnosielehre und besonders die Apraxieforschungen *Liepmanns* ließen den Gedanken auftauchen, man würde die Demenz auffassen können als Summe solcher Einzelstörungen. Dieser Gedanke hat sich als trügerisch erwiesen, die Demenz stellt etwas Neues gegenüber den Störungen dar, welche wir bei der lokalisierten Hirnläsion antreffen. Aber gleichwohl führt der methodische Weg zur Erforschung der Demenzen über die Betrachtung der Aphasien und Agnosien, wenn wir diese nur vom psychologischen Gesichtspunkte aus betrachten. Wir sehen nämlich, daß die durch den Hirnherd bedingten Störungen grundsätzlich als ungenügende Bearbeitung des rohen Bild- bzw. Handlungsmaterials aufgefaßt werden können. Es ist nicht so, daß etwas vom Rohmaterial weggenommen wäre oder das Stücke desselben ausgefallen wären. Vielmehr ist dem Individuum nur die freie Verfügung über dieses Material entzogen. Am besten kann man diese Verhältnisse bei den optischen Agnosien studieren. Das Wahrnehmungsrohmaterial unterliegt Verschiebungen und Verdichtungen und kann nicht in strukturell gegliederte Ordnungen zusammengefaßt werden. *Rieger* spricht davon, daß der Hirnkranke nicht vom Legato zum Stakkato übergehen könne. Nach *Mourgue* hat das Vermögen zur Opposition und Découpage gelitten. Allgemein kann man sagen, daß bei den von *Head* als Störungen des symbolischen Denkens bezeichneten Störungen aus einem Ganzen die einzelnen Teile nicht gelöst werden können und die einzelnen Teile nicht zu einem Ganzen zusammengefügt werden können. Auch wenn es zur Erfassung oder zur Bildung eines Ganzen kommt, so ist dieser Vorgang nur auf primitiver Stufe möglich.

Welche Schichten des seelischen Lebens sind nun bei den Agnosien, Aphasien und Apraxien betroffen? Es ist das einesteils der Wahrnehmungsvorgang, andernteils die Bildung der Rede und die Sprach-

[1]) Vortrag, gehalten in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie, Innsbruck, September 1924.

erfassung. Die Störungen in der Handlung hängen mit Störungen in der Gestaltung und Durchführung des Bewegungsentwurfes zusammen. Die Störungen der Ganzheitsfunktionen, wie wir solche Störungen im Anschluß an *Goldstein* und *Pötzl* benennen wollen, treffen wir auch in anderen Schichten des seelischen Lebens an. Bei der Schizophrenie, bei der Amentia, bei der Demenz handelt es sich gleichfalls um die Störung solcher Ganzheitsfunktionen, aber sie betreffen andersartige Schichten des seelischen Lebens. Die grobe Wahrnehmung wird ja in der verschiedensten Weise weiter verarbeitet, bevor sie sich in das seelische Leben einfügt. In der Amentia sind, wie *Hartmann* und ich darzulegen versucht haben, jene seelischen Schichten betroffen, welche der nächsten Verarbeitung des Wahrnehmungsmateriales dienen. In der Demenz liegt die Störung bei jenen Funktionen, welche das oberflächlich bearbeitete Material nun endgültig zur Handlung bereitmachen sollen.

Schließlich wird der Bearbeitungsprozeß nur durch fortwährende Eingriffe persönlicher Triebhaftigkeit dem Individuum nutzbar sein können. Die schizophrene Denkstörung hängt mit der Unvollkommenheit dieses affektiv persönlichen Geschehens zusammen. Ich habe versucht, die schizophrene Denkstörung als Störung der Gedankenentwicklung zu kennzeichnen. Der Abschluß der Gedankenentwicklung ist erst dann gegeben, wenn die Teile sich zum Ganzen ordnen und das Ganze wieder in Teile zerlegt werden kann[1]).

Tiefere Einsichten gewinnen wir, wenn wir uns klarmachen, daß jede Aussage eine Aussagegrundlage hat, eine Tatsächlichkeit, über die mittels des Aussagelautes etwas ausgesagt wird. Eine solche Aussage hat dann einen bestimmten Sinn. Wenn ich über die Eigenschaften des Eisens etwas aussage, so liegen dieser Aussage meine Erfahrungen an den einzelnen Materialien als Aussagegrundlage zugrunde. Es ist klar, daß die Agnosie und die Amentia diese Aussagegrundlage abändern. In dem ersten Fall kommen die notwendigen Wahrnehmungsvorgänge nicht zum Ziel. Dabei kann aber gedächtnismäßiges Material doch so verarbeitet werden, daß die gegenwärtige unvollkommene Wahrnehmung die endgültige Begriffsgestaltung nicht beeinträchtigt. Bei der Amentia sind die bei der Agnosie gestörten Wahrnehmungsvorgänge im wesentlichen erhalten, aber jene Vorgänge, welche das Wahrnehmungsmaterial zur begrifflichen Einordnung vorbereiten, sind gestört. Gleichzeitig sind

---

[1]) Um Mißverständnisse zu vermeiden: ich meine Typen seelischer Störungen. Sie sind nach jener Krankheit benannt, bei der sie am häufigsten vorkommen, aber sie treten selbstverständlichlich nicht immer dann hervor, wenn die genannte Krankheit besteht, noch sind sie ausschließlich bei der genannten Krankheit anzutreffen.

auch jene Vorgänge getroffen, welche das Gedächtnismaterial dem gleichen Zwecke zuführen. Es handelt sich also um eine Störung jener Staffel, welche das Wahrnehmungs- und Gedächtnisrohmaterial zur begrifflichen Verwertung bereitmacht. Schließlich ist aber zur endgültigen Gestaltung der Begriffsgrundlage noch ein weiterer Schritt zu tun. Zur endgültigen Handlung bedarf das Individuum einer Verarbeitung des Wahrnehmungs- und Gedächtnismaterials, welches des sinnlichen Charakters entkleidet werden muß. Dieser endgültige Bearbeitungsprozeß der Begriffsgrundlage erweist sich bei der Paralyse als gestört. Nun müssen wir mit aller Entschiedenheit betonen, daß in jede Wahrnehmung Affektivität eingeht. An der Bildung des Wahrnehmungsganzen sind affektiv-motorische Mechanismen primitiver Art beteiligt. Zum Teil entziehen sie sich sogar der psychologischen Formulierung und erscheinen als körperliche Vorgänge, welche nach Analogie der psychischen gefaßt werden können.

Die Affektivität, welche den Schichten zukommt, welche bei der Amentia gestört werden, zeigt bereits einen persönlichen Charakter. Die bei der Demenz gestörte Schicht hat zwar ihre eigenen triebhaften Mechanismen. Hier, wo es sich aber um die unmittelbaren Vorbereitungen zur Handlung dreht, um jenes Adaptieren des Rohmaterials für die endgültige Durchleuchtung mit der Bedeutung, zeigt die Affektivität wieder unpersönlichere Züge. In die Gestaltung der Aussagegrundlage und Begriffsgrundlage greift aber auch wieder fortwährend jene Affektivität ein, in welcher das Ureigenste des Menschen sich spiegelt. Hier dürfen wir individuelle Gestaltungen erwarten. Hier liegt jenes seelische Gebiet, das bei der schizophrenen Erkrankung gestört ist. Wir müssen dementsprechend verlangen, daß die Störungen der Ganzheitsfunktionen bei der Agnosie und bei der Demenz von dem erlebenden Ich als unpersönlich empfunden werden, als ichferne, während die Störung der Amentia dem Ichkerne etwas nähergelegen ist. Demenzen und Agnosie liegen demnach nur an der Peripherie des Erlebens, während die schizophrene Störung ichnahe ist. Ich betone ausdrücklich, daß ich hiermit deskriptiv Faßbares meine. Alle bis jetzt betrachteten Störungen sind Störungen in der Gestaltung der Begriffs- und Aussagegrundlage. Diese können dann doch in einem einheitlichen Bedeutungsakt endgültig abgeschlossen werden. Die ichnähere Störung der Amentia und erst recht die ichnahe der Schizophrenie kann aber auch das Bedeutungserlebnis als solches verändern, worauf ich jedoch an dieser Stelle nicht näher eingehe.

Wir gewinnen über die Bildung der Begriffs- und Aussagegrundlage ganz allgemein folgende Anschauung: 1. Sie verdankt ihre Entstehung einer Triebhaftigkeit, welche primitivster Art ist und im Wahrneh-

mungsvorgang wurzelt, 2. einer weitergehenden Verarbeitung des Wahrnehmungs- und Gedächtnismaterials (diese ist bei der Amentia gestört) und 3. einer nicht individuell gefärbten Triebhaftigkeit, welche zur endgültigen Handlung vorbereitet. Schließlich ist 4. an ihrer Bildung individuelle ichnahe Triebhaftigkeit beteiligt.

Für unsere Erörterungen sind jene Vorgänge von besonderer Bedeutung, welche die Begriffsgrundlage zur endgültigen Handlung in ichferner Gestaltung vorbereiten. Die Triebhaftigkeiten, welche hier beteiligt sind, zeigen folgende Züge: 1. Geringe individuelle Bestimmtheit und große Gleichförmigkeit bei verschiedenen Individuen. 2. Nach unserem heutigen Wissen sind diese Funktionen an erstarrte organische Vorgänge gebunden. 3. Die individuelle Variation der Krankheitsbilder ist dementsprechend gering. Die Einzelfälle der progressiven Paralyse und der arteriosklerotischen Psychosen sind einander ähnlicher als die Einzelfälle der Amentia und erst recht als die Einzelfälle der Schizophrenie, auch wenn man nur die diagnostisch klaren Fälle innerhalb gut umschriebener Gruppen berücksichtigt.

Beispiele aus dem Gebiete der Demenz, welche die Unmöglichkeit zeigen, Einzelheiten in Gesamtsituationen einzuordnen, sind so alltäglich, daß nur kurz auf sie hingewiesen zu werden braucht. So der Paralytiker, der dem Gegenstand, der aus dem Fenster fällt, nachspringt, oder jener, der jenseits des Flusses einen Bekannten sieht und nun durch den Fluß durchschreiten will. Hier wird das Gebot eines Teiles der Gesamtsituation befolgt. Die gleiche Unfähigkeit, welche der Paralytiker der realen Situation gegenüber zeigt, zeigt er auch dem Gedächtnismaterial gegenüber. Läßt man ihn Geschichten nacherzählen, so nimmt er vorzeitig zu den Details Stellung, noch bevor er die Gesamtsituation überschaut hat. Andere können nur eine primitive Gesamtstellung einnehmen, indem sie den Gesamteindruck der Geschichte resümieren, ohne die Einzelheiten zu berücksichtigen. Ja, sie erinnern etwas hinzu, was diesem Gesamteindruck entspricht. Auch Erinnern heißt Stellung nehmen. Der Erinnerungsdefekt der Paralyse ist eine veränderte Stellungnahme gegenüber der Vergangenheit, welche durch ihre Launenhaftigkeit anzeigt, daß sie vielleicht nicht die gleiche ist, welche der Korsakoffkranke gegenüber seinen Erinnerungen hat. Wenn es auch die neuen Untersuchungen beim Korsakoffkranken immer mehr wahrscheinlich machen, daß auch bei ihm der Gedächtnisdefekt von wechselnden und immer wieder sich ändernden Stellungnahmen beeinflußt ist. Auch beim Korsakoffkranken findet man ebenso wie beim Paralytiker jene merkwürdige Stellungnahme, welche eine eben vorerzählte Geschichte als eigenes Erlebnis in Anspruch nimmt, obwohl er den Inhalt der Geschichte relativ gut reproduzieren kann. Wahrscheinlich gibt es, was ich hier nicht näher begründen

kann, auch auf dem Gebiete des Gedächtnisses nicht schlechthin Ausfälle. Es ist bemerkenswert, daß jene Schichten, welche die Verwertbarkeit der Aussagegrundlage für die Aussage vorbereiten, die gleichen sind, welche das Gedächtnismaterial verarbeiten. Man könnte demgegenüber darauf verweisen, daß der Korsakoffkranke nicht dement sei, aber *Pick* hat mit Recht die schwere Denkstörung der Korsakoffkranken betont. Zweifellos sind jene Apparate, welche der Verarbeitung des Gedächtnis- und Gegenwartsmateriales dienen, enge miteinander verwandt, ohne daß sie miteinander identisch wären.

Da die Welt nicht mehr als Gesamtes aufgefaßt wird, Teile der Wirklichkeit jederzeit vernachlässigt werden können, setzen sich affektive Mechanismen sekundär leicht durch, alltägliche Zielsetzungen, der Wunsch nach Reichtum u. dgl. mehr erscheinen als leicht durchführbar, ja als verwirklicht. Die durchschnittliche Euphorie der Dementen hängt mit derartigen Dingen auf das engste zusammen.

Für alles Bisherige gibt es keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Demenz des Imbezillen und des Paralytikers. Erfahrungsgemäß sind aber beide Formen voneinander weitgehend verschieden. Doch müssen wir zur Erklärung wieder weiter ausholen.

Wir gehen wieder von der Besprechung der Aphasien und Agnosien aus. Es wäre ungenügend, wenn man das Aphasie- und Agnosieproblem nur unter dem Gesichtspunkt des gestörten Ganzen betrachten würde. Es kommt nämlich ein zweites, nicht minder wichtiges Problem hinzu, nämlich: Wie stellt sich das Individuum zu seinem Defekt, erkennt es den Defekt an oder betrachtet es ihn nicht als Defekt? Es ist das große Verdienst von *Anton*, darauf hingewiesen zu haben, daß im Herd selbst gelegene Bedingungen die Anerkennung oder Nichtanerkennung des Defektes bestimmen können. Der Herd selbst bringt Einstellungen verschiedener Art mit sich. So setzt die Läsion der sensorischen Aphasie ein Bewegungsübermaß, welches die allgemeine Einstellung des Menschen, seine Defekte zu übersehen, begünstigt (vgl. hierzu *Betlheim*). Mit dieser Hyperkinese ist aber auch gleichzeitig ein gewisses Mehr an Selbstbewußtsein gegeben, denn im allgemeinen ist die Verbindung: wenig Bewegung — Traurigkeit — geringe Selbsteinschätzung, viel Bewegung — hohe Selbsteinschätzung eine tief gegründete. Gewiß kann eine Stellungnahme, den Defekt zu übersehen, auch durch allgemein psychische Bedingungen hervorgerufen werden (vgl. hierzu *Redlich* und *Bonvicini*). Es ist aber wesentlich, daß es daneben auch herdbedingte Stellungnahmen gibt. Man sieht aber auch gleichzeitig gar nicht selten, daß bei der sensorischen Aphasie das Wegsehen vom Einzeldefekt genau so wie andersartige nicht herdbedingte Verdrängungen die Reaktion auf ein dumpfes Wahrnehmen eigenen Defektes ist. Wir müssen also feststellen, daß der herdbedingte Defekt

einesteils eine allgemeine Stellungnahme voraussetzt[1]), daß aber auf der anderen Seite durch den Herd als solchen noch besondere Modifikationen der Stellungnahme bedingt sein können. Noch eines lehrt uns die Lehre von der Aphasie und Agnosie. Ganz abgesehen von den Veränderungen am Wort und von der Störung des Wortverständnisses finden wir bei der sensorischen Aphasie auch ein zweifelloses Plus, bei der motorischen ein Minus an Bewegungsantrieben. Es ist das eine Erscheinung, die vom allgemein psychopathologischen Standpunkt als neu Hinzutretendes gewertet werden muß. Aber wie wir gesehen haben, wird die Stellungnahme durch derartige Momente beeinflußt. Die apraktischen Abänderungen des Bewegungsentwurfes erfahren ihre charakteristische Ausgestaltung durch die verschiedenen subcorticalen Mechanismen, die direkt oder indirekt abgeändert sind. Wir müssen also, wenn wir uns an die Psychologie der paralytischen Demenz heranmachen, uns zwei Fragen vorlegen: 1. Welche Stellungnahmen finden gegenüber dem Defekt statt und 2. welche Momente komplizieren die paralytische Demenz.

Welche Stellung nimmt also der Paralytiker gegenüber seinem Defekt ein[2])? Ich habe die Defekte der Psychosen geschieden je nach der Ichnähe und Ichferne dieser Einzeldefekte. Wenn wir die Stellungnahme gegenüber der schizophrenen Denkstörung betrachten, so sehen wir, daß der Schizophrene in seiner Denkstörung darin ist, sie lebt und sich mit ihr identifiziert. Das andere Extrem ist der Aphasische, dessen Stellungnahme zum Defekt die gleiche ist, wie die Stellungnahme zu einem peripheren Defekt, wofern nicht im Herd selbst oder in einer diffusen Hirnschädigung Momente gegeben sind, welche diese Stellung abändern. Die amente Stellungnahme unterscheidet sich in mancher Hinsicht von der Stellungnahme der Aphasischen und Agnostischen, was wiederum auf das engste mit der Art der Störung im Zusammenhang steht. Auch der Paralytiker hat eine spezifische Stellungnahme gegenüber dem Defekt, den er, wie mir meine Untersuchungen ergeben haben, auch dann noch einschätzt, wenn eine sehr schwere Demenz vorhanden ist. Wir müssen annehmen, daß ein breiter Teil psychischer Tätigkeiten zunächst im Anfangsstadium erhalten ist. Die Persönlichkeit registriert ihre Defekte und nimmt zu diesen Defekten Stellung. Das Bewußtsein der geistigen Störung scheint aber mit dem Gedanken an sexuelle Schädigung eng gekoppelt zu sein. Wir wissen von der Psychoanalyse her, daß die sexuellen Schuld-

[1]) Die Wichtigkeit solcher Stellungnahmen hat *Hauptmann* jüngst betont. So wichtig dieser Gedanke an sich ist — ich erinnere nur an *Alfred Adlers* Hinweise auf solche Stellungnahmen —, so hat *Hauptmann* in bezug auf die Menstruationsstörungen doch die Bedeutsamkeit solcher Stellungnahmen überschätzt und die unmittelbare seelische Veränderung unterschätzt.

[2]) Ich muß wieder daran erinnern, daß ich von dem Typus spreche.

gefühle sich einesteils in dem Gedanken verdichten, daß der Geschlechtsteil bedroht sei (Kastrationskomplex), und es ist mir aus einer Reihe von Beobachtungen wahrscheinlich geworden, daß die Störung des Gehirns und der Denktätigkeit gleichfalls als Folge sexueller Verfehlung aufgefaßt wird. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an die Tatsachen, daß die populären Darstellungen der Onanie geistigen Verfall als Folge der Onanie bezeichnen und diese Darstellungen drücken nur etwas aus, was in unbewußten Gedankengängen vorbereitet ist. Bei der Analyse einer Schizophrenen sah ich, daß der Gedankenentzug von der Patientin gleichgesetzt wird der Kastration. Auf der anderen Seite ist es der Psychoanalyse bekannt und mir aus einer eigenen Analyse geläufig, daß die Luophobie in engster Beziehung zum Kastrationskomplex steht. Nun mögen einige Worte über den Kastrationskomplex im allgemeinen eingefügt werden. Fraglos sind vom Körper jene Teile am stärksten mit Eigenliebe besetzt, welche direkt oder indirekt der Geschlechtlichkeit dienen. Läsionen der Geschlechtsteile haben für das Individuum eine Bedeutung, welche weit über die unmittelbare Beeinträchtigung hinausgeht. Der Wunsch, den Körper unversehrt zu halten, konzentriert sich ebenso, wie die Furcht, ihn verletzt zu sehen, auf das Genitale. Welche Motive sonst noch hinzukommen, um den Kastrationskomplex zu gestalten, ist für uns zunächst nicht von Belang. Zweifellos schätzt der Mensch seine geistigen und intellektuellen Fähigkeiten gleichfalls außerordentlich hoch ein und deren Intaktheit erscheint ihm als die Gewähr der ungebrochenen Vitalität — mens sana in corpore sano. Schädigung der geistigen Leistungsfähigkeit muß also ähnlich wie die Schädigung des Gesamtorganismus und wie die Schädigung des Genitales erlebt werden. Dementsprechend sehen wir mit dem Beginn der geistigen Störung das Bewußtsein der syphilitischen Infektion außerordentlich deutlich in Erscheinung treten. In einer meiner Beobachtungen wurde der Patient aus voller Gesundheit heraus nachts unruhig, hatte das Gefühl, er müsse zugrunde gehen und bezog das sofort auf seine Lues. Im sog. neurasthenischen Vorstadium der progressiven Paralyse treten immer wieder ähnliche Mechanismen auf. Weniger bekannt ist, daß auch die vorgeschrittene Demenz, selbst dann, wenn Euphorie besteht, das Bewußtsein der intellektuellen Minderwertigkeit nicht verliert. Dieses Bewußtsein der Minderwertigkeit drückt sich in sehr verschiedenen Formen aus. Häufig wird die Kleinheit des Genitales beklagt. In sehr vielen Fällen ist die paralytische Größenidee direkte Reaktion auf solche erlebte Minderwertigkeit und korrigiert gerade den sexuellen Defekt. So steht im Zentrum der Größenideen einer kinderlosen Paralytica, daß sie Drillinge bekommt. Ein Patient beginnt seine großen Reformpläne damit, daß er die Idee propagiert, es sollten alle Minderwertigen,

besonders die syphilitischen, kastriert werden. Sehr häufig taucht das Bewußtsein der schweren Gefährdung in einer symbolisch entstellten Form auf. So berichtet ein Patient mit ausgesprochenen Größenideen, er habe ein schweres Augenleiden gehabt, von diesem sei er nun genesen und sei vollständig gesund. Am nächsten Tag behauptet er, es gebe überhaupt keine Syphilis mehr. Noch einen Tag später leugnet er, daß die Menschen überhaupt sterben könnten. Ein recht schwer dementer Paralytiker mit Sprachstörungen spricht davon, daß er früher nur zungenkrank gewesen sei. Er verspricht sich jedoch hierbei und sagt, er sei lungenkrank gewesen. Im weiteren Verlauf des Gespräches beteuert er seine völlige Gesundheit, er habe nie eine Lungenkrankheit gehabt, welche nicht nur den Menschen selbst, sondern auch dessen Familie ruiniere. Er selbst sei nur zungenkrank gewesen — will er sagen —, verspricht sich jedoch neuerlich und sagt: lungenkrank gewesen und verbessert sich sofort. Wer analytisch zu hören versteht, hört aus diesen Äußerungen heraus, daß der Kranke sich einer Krankheit beschuldigt, welche ihn und die Familie zugrunde richtet. Einen besonders eleganten Beweis für die hier vorgetragenen Anschauungen bilden die Fälle, welche nach Malariabehandlung im unmittelbaren Anschluß an die Entfieberung mit halluzinatorischen Zustandsbildern reagieren (vgl. hierzu *Gerstmanns* Arbeiten, meine eigenen Untersuchungen beziehen sich zunächst nur auf die akuten Phasen dieser psychotischen Bilder, nicht aber auf die chronischen). In derartigen Fällen sah ich häufig Motive der Zerstückelung des eigenen Körpers und schließlich auch des Körpers der anderen das Bild beherrschen. Das Bewußtsein der luetischen Infektion und der Schädigung durch die Lues trat in einzelnen dieser halluzinatorischen Fälle besonders deutlich hervor. Wir müssen annehmen, daß die halluzinatorische Psychose Motive zur klaren Darstellung bringt, die auch sonst von den Paralysen erlebt werden. Diese der Krankheit postinfektiöse Amentia zugehörigen Zustandsbilder sind noch von einem anderen Gesichtspunkte aus von einer großen psychopathologischen Bedeutung. Wir vermissen in ihnen zum Unterschied von den durch den paralytischen Grundprozeß unbeeinflußten Amentiabildern einesteils die schweren Auffassungsstörungen der Amentia, andernteils die Ratlosigkeit. Offenbar verhindert die vorgezeichnete Linie der Demenz die Entstehung der amenten Auffassungsstörung und andernteils setzt die echte Ratlosigkeit der Amentia offenbar eine nicht demente Gesamtpersönlichkeit voraus. Wir nehmen also an, daß der Paralytiker seinen Defekt bemerkt, ihn einschätzt — was allerdings häufig nur in Symbolen zutage tritt — und daß eine Reihe von Inhalten als Reaktion auf solche Erlebnisse auf Gestaltungen des Kastrationskomplexes zurückzuführen ist (ähnlich *Ferencsi* und *Hollao*). Ja, ich möchte im Ein-

klang mit den genannten Autoren darüber sogar noch ein Stück hinausgehen und annehmen, daß an manischen und melancholischen Zustandsbildern im Rahmen der progressiven Paralyse solche psychogenetische Zusammenhänge beteiligt sein können, wie ja denn auch das manische Zustandsbild überhaupt als durch körperliche Faktoren unterstützte Reaktionsbildung auf kränkende Erlebnisse angesehen werden kann.

Wenn unsere bisherigen Ausführungen über die relative Ichferne der paralytischen Störungen berechtigt sind, so muß gefragt werden, wie denn solche Patienten, wenn sie remittiert sind, ihrer Psychose gegenüberstehen. Derartige Untersuchungen können wir nun dank der Malariatherapie häufig machen. Da sieht man nun, daß der vollständig remittierte Paralytiker gegenüber seinen Krankheitszuständen eine merkwürdige Objektivität bekundet. Er beurteilt den Zustand richtig, den er hatte, ja auch manische und depressive Zustände aus der Zeit der Paralyse und die ihnen zugehörigen Wahnideen werden nüchtern und klar beurteilt. Gelegentlich steht der Patient allerdings seinen früheren Größenideen mit einer leichten Scheu gegenüber, doch pflegt sich die Scheu mit dem Weichen der Furcht vor Wiedererkrankung im allgemeinen rasch zu verlieren. So ist bei zweien meiner früher mitgeteilten Fälle von rasch abklingenden manischen Erregungen, die sich dauernd in voller Remission befinden, die Stellung gegenüber den früheren Größenideen jetzt eine kühl-objektive. Andere Pat. wieder betrachten ruhig und sachlich ihre frühere Demenz. Nur weniger gut Remittierte pflegen die Krankheit hinwegzuleugnen. Das Verhalten der remittierten Paralytiker ist grundsätzlich verschieden von dem Verhalten von Neurotikern oder Schizophrenen, welche niemals aufhören, in ihren krankhaften Erlebnissen Persönliches und Eigenes zu sehen. Ich führe dieses Verhalten darauf zurück, daß der Paralytiker nicht in seinen ichnahen Schichten gestört ist, sondern nur in den organisch erstarrten ichferneren Erlebnisanteilen. Damit kehren wir aber zu dem Ausgangspunkte unserer Erörterungen zurück.

Es soll nun versucht werden, noch einmal die psychologische Natur der bei der Paralyse betroffenen Schichten näher zu bestimmen. Es sind Schichten, welche im unmittelbaren Anschluß an die Wahrnehmung der Wirklichkeitsbewältigung dienen. Diese Schichten sind in der phylogenetischen Entwicklung gut gesichert, zeigen wenig individuelle Differenzen. Alle Personen in der Umgebung des einzelnen sind sich über die Notwendigkeit der Wirklichkeitsbewältigung klar. Auch trifft die Paralyse jene Schichten, über welche Uneinigkeit der Natur der Sache nach nicht besteht und nicht bestehen kann. Die Wirklichkeitsbewältigung innerhalb dieser Schichten stützt sich auf Identifizierung mit allen. Alle Erziehungspersonen einigen sich in

dieser Richtung. Ganz allgemein nehmen wir ja auch für die Gestaltung der Wahrnehmung und der Begriffe Triebhaftes mit in Anspruch. Aber es ist eine Triebhaftigkeit, welche zur organischen Form bereits engere Beziehungen gewonnen hat. Man wird nun natürlich fragen, ob denn wirklich irgendwelches Wissen, irgendwelche Elemente ausgefallen seien. Mir will das nach allem Ausgeführten nicht glaubhaft erscheinen. Nicht irgendwelche Rechenfähigkeiten und Begriffe sind ausgefallen, sondern die Situationen werden nicht mehr voll erfaßt, nicht mehr neugebildet. Auch hier die Abänderung des lebendigen Geschehens und nicht das Herausschlagen von einzelnen Bestandteilen. Aber hinter dieser Triebhaftigkeit, welche die Außenwelt nicht mehr voll bewältigt, steht noch ein Anteil der Persönlichkeit, welcher von seinem früheren Wissen weiß und in ganz bestimmter Weise zu dieser Unfähigkeit Stellung nimmt. Hierin liegt, ganz abgesehen von den Inseln früherer Erwerbungen, das Hauptzeichen der erworbenen Demenz gegenüber der angeborenen.

Unsere Erörterungen haben noch einen wichtigen Punkt zu streifen. Am Verhalten des Paralytikers fällt immer wieder auf seine Güte, die Hilfsbereitschaft, die Neigung zum Gemeinschaftsleben, das Mitreagieren. Kommen nicht hier Eigenschaften zum Ausdruck, welche durch den Zwang der Gesamtsituation sonst niedergehalten werden? Ist die Euphorie an diesen Dingen beteiligt? Aber man findet das gleiche Mitreagieren ohne Tendenz zur Aggression auch beim einfach Dementen. So taucht wenigstens die Fragestellung auf, ob nicht der Altruismus eine Enthemmung darstelle, und wir hätten nun zu fragen, wieso bei der Schizophrenie die altruistischen Regungen nicht zum Ausdruck kommen. Stellen gerade jene Schichten des Seelischen, welche bei der Schizophrenie erhalten sind, Hemmungen altruistischer Regungen dar? Dieses Problem müßte durch Untersuchungen an Idioten vertieft werden. Es taucht in der Paralyseproblematik zwar auf, ist aber durch Paralyseuntersuchungen deswegen schwer zu entscheiden, weil bei derselben neben der Demenz noch andere Störungen vorhanden sind. Immerhin wollen wir als Arbeitshypothese die Anschauung festhalten, daß die Scheidung zwischen dem Ich und zwischen dem Du und das Nichtbeteiligtsein am anderen eine Leistung ist, welche uns die äußere Situation aufzwingt.

(Aus der Landesanstalt Arnsdorf. — Direktor: Oberreg.-Med.-Rat Dr. *Schlegel.*)

Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie.

II. Mitteilung*).

Über Störungen der Sprache bei Schizophrenen.

Von

Dr. med. **Carl Schneider,**
Anstaltsarzt.

(Eingegangen am 4. Dezember 1924.)

Kraepelin hat als erster die Analogien zwischen Traumsprache und Sprache der Schizophrenen erkannt und ein reichhaltiges Material von Beispielen gesammelt, das diese Analogien beweist. Auf diese *Kraepelin*sche Untersuchung geht ja auch der ganze in dieser Arbeit eingenommene empirische Standpunkt zurück. *Kraepelin* scheint nun geneigt, die Sprache der Schizophrenen nur unter dem Gesichtswinkel der Traumsprache zu betrachten und sonstigen psychologischen Prozessen kaum Einfluß auf die Gestaltung der Rede bei Schizophrenen zuzubilligen. Wie mir scheint, nicht ganz mit Recht. Denn zwischen schizophrener und Traumsprache bestehen doch auch wichtige Unterschiede. Einmal sind die Reden im Traume immer kurz, während der Schizophrene eben doch recht ausführlich sprechen kann, zweitens überwiegen im Traum die Störungen der Wortfindung gegenüber denen der sprachlichen Zusammenhänge (vielleicht auch aus dem Grunde, daß komplizierte Sätze im Traum überhaupt nicht vorkommen), während beim Schizophrenen die einfachen Prozesse der Wortfindung viel weniger gestört erscheinen. Mit diesen Unterschieden zur Traumsprache nähert sich die Sprache des Schizophrenen weit mehr der Sprache des Ermüdeten, bei dem ganz ähnliche Störungen auftreten können wie in schizophrenen Auslassungen. Immerhin scheinen diese Verhältnisse in der Schizophrenie nicht immer ganz klar zu liegen, sondern es hängt offenbar sehr vom Grade der Störung mit ab, welcher besonderen Form der Sprachstörung sich gegebenenfalls die schizophrene Rede annähert.

Die Sprache der Schizophrenen hat nach mehreren Seiten hin Beziehungen: zu gewissen Eigenheiten der Kindersprache, zur sensorischen Aphasie und zur Sprache der Bewußtseinstrübung. In keinem Falle aber fehlen Unterschiede, die immer theoretisch und praktisch

*) 1. Mitteilung Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 73. H. 1.

die Unterscheidung ermöglichen. Tatsächlich — aus den später zu besprechenden Beispielen geht das noch hervor — erwachsen diese verschiedenen einander mehr oder minder ähnlichen Sprachstörungen ja auch auf ganz verschiedenem Boden, es gehen immer nur Teile des Gesamtbewußtseinszustandes der einen Form in die andere ein.

Selbst in den der Bewußtseinstrübung im engeren Sinne am nächsten stehenden schwersten Graden der schizophrenen Denkstörung finden sich Unterschiede gegenüber jener, die darauf hinweisen, daß die einzelnen Erlebnisse in ganz verschiedener Weise am Aufbau des Gesamtbildes beteiligt sind. Wir finden z. B. Merkfähigkeit und Reproduktion in der Bewußtseinstrübung mitgestört, während sie beim Schizophrenen erhalten sind und andrerseits fehlt dem Aphasischen wieder die eigentümliche Denkstörung, die Bewußtseinstrübung und Schizophrenie kennzeichnen. Man wird von vornherein erwarten dürfen, daß diese Unterschiede an der Entstehung der einzelnen Formen der Sprachstörung mitbeteiligt sind. Außerdem aber bleibt es vorläufig noch darüber hinaus eine offene Frage, ob die bestehenden Ähnlichkeiten nicht bloß eine mehr sekundäre Bedeutung haben, ob aus ihnen wirklich ohne weiteres der Schluß auf Wesensgleichheit der zugrundeliegenden Erlebnisstörungen erlaubt ist. Doch behalten, ohne Rücksicht auf diese theoretischen Einschränkungen, jene von *Kraepelin* und *Kleist* gefundenen Beziehungen zwischen verschiedenartigen Sprachstörungen ihren großen Wert für die Analyse der schizophrenen Sprache, weil sie als natürliche Experimente die Abtrennung einzelner Faktoren voneinander erlauben, die an der Sprache des Gesunden nicht so klar zu unterscheiden sind.

Sucht man zur Vorbereitung der theoretischen Deutung zunächst einmal einen Überblick über die verschiedenen Komponenten zu gewinnen, aus denen sich das Gesamtbild der schizophrenen Sprache zusammensetzt, so ergibt sich als vorläufige Klassifikation die folgende, die sich an ohne weiteres durchsichtige Unterscheidungen an der Sprache des Gesunden anlehnt.

Wir können erwarten: 1. Störungen des Gedankenfortschritts bei sonst normalem Sprachbau; 2. Störungen des Satzbaus bei einwandfreier Gedankenbildung; 3. Störungen der grammatischen Beziehungen zwischen Teilen eines Satzes; 4. Störungen im Gedankenausdruck; 5. Störungen in der Wortbildung; 6. Störungen in den musischen Anteilen der Sprache. Da die Sprache immer eine Einheit bildet, insofern sie 1. mit dem ausgedrückten Gedanken in Einklang steht, 2. als Ausdrucksform einer Persönlichkeit ohne diese undenkbar ist und 3. insofern als kein Teil eines Sprachzusammenhangs ohne Vernichtung seines singulären Wertes herausgenommen und isoliert betrachtet werden kann, so sind auch in jeder Form irgendeiner Sprachstörung alle mög-

lichen Störungen tatsächlich verwirklicht, wenn auch immer in ganz spezieller Art und Weise, und dementsprechend kommen auch in der Sprache der Schizophrenen alle Störungen vor. Von der Intensität der Störung hängt es dabei ab, wieweit sie im Einzelfall zur Geltung kommen.

Störungen des Gedankenfortschritts bei sonst normalem Sprachbau.

Sie sind bei allen schizophrenen sprachlichen Äußerungen vorhanden, in den leichteren Graden der Erkrankung überwiegen sie sogar. Man kann sie in verschiedenwertige Formen trennen, denen aber allen das gemeinsame Merkmal der Sprunghaftigkeit des Sprechens gemeinsam ist. Es kommen vor:

1. Einfache Gedankensprünge.

Z. B. (Hören Sie Stimmen?) Ja, manchmal, so verschiedene Sachen — auch habe ich ja Nationalökonomie studiert. Und auf der Alm da hört man manchmal was, jedenfalls Stimmen, in den Bergen.

2. Ideenflüchtige Reihen infolge äußerer Ablenkung.

3. Ideenflüchtige Reihen gedanklichen Ursprungs.

(Was ist Schnee?) Was? (Schnee?) Schnee, Wasser. Salzwasser, Krystallwasser. Felsen. Es gibt verschiedene Wasser. Trinkwasser, Salzwasser und dann alle Händewasser, alle medizinischen Wasser und Präparate. Das Feuer ist gerade entgegengesetzt.

4. Ideenflüchtige Reihen sprachlichen Ursprungs, wofür ich kaum ein Beispiel anzuführen brauche.

5. Stereotype Einschübe ohne Zusammenhang mit dem Gedankengang.

„Schreiben Sie mal auf. Ich konnte meine Wünsche sowieso nicht sagen: Ei, Stenographie. Gabelsberger oder Stolze. Moskau. Gartenstraße. Grünweiß. Wir Sachsen halten zusammen. Also was wollten Sie wissen? Ich werde gleich rüber kommen. Meine Großeltern hatten mir einen großen Reisekorb mitgegeben. Das möchte ich haben. Moskau. Anschluß gebe ich nicht. Sprachapparat. Grünweiß. 1900 bis 2000. Wir Sachsen halten zusammen."

In keinem dieser Beispiele, denen man analoge in beliebiger Zahl anreihen könnte, handelt es sich um die Produkte einer Gedankenverschmelzung, also der schizophrenen Denkstörung im eigentlichen Sinne, sondern vielmehr um eine Störung in der sprachlichen Entwicklung einer bestimmten Gedankenreihe, und zwar wird in allen Fällen der Gedankengang der Aufgabe zeitweise zugunsten eines Nebengedankens verlassen. Dabei ist der Nebengedanke von verschiedener psychologischer Bedeutung!

1. Er wird den sonstigen Gedankengängen des Kranken, von denen wir sehen, daß sie immer in ihm wach sind, entnommen. Er kann dann zufällig in den Hauptgedankengang hineingeraten oder infolge gewohnheitsmäßiger Fixierung als „Manier" eingeschoben werden.

2. Er schließt sich an den Hauptgedanken in erkennbarer Abhängigkeit an, und zwar in gedanklicher oder sprachlicher Auslösung.

3. Er wird durch zufällige Eindrücke des Kranken veranlaßt.

Keine der verschiedenen Formen entspringt spezifischen schizophrenen Mechanismen, sondern alle kommen auch bei anderen Erkrankungen, ja auch beim Gesunden vor*). Ich setze ein Beispiel, das einem Stenogramm von einem manischen Kranken entstammt, hierher.

(Weshalb hier?) „Es wird sehr spät, Herr Doktor. Wie lange ich überhaupt hier bin? 1920 am 31. März. Die Anstalt wurde doch aufgelöst. Die Anstalt Lindenhof. Wie ich von Coswig hierher gekommen bin. Die wurde doch verändert, als Lungenheilstätte eingerichtet, ja. Nun kamen die Patienten meist hierher, einige kamen auch nach Leipzig."

(Weshalb in Coswig?) „Da war ich also wegen ... wann kam ich nach C.? 1901. 16. April. Von der Dresdner Anstalt."

(Weshalb?) „Ich wollte doch gesund werden. Mich erholen. Die Nerven."

(Krank gewesen?) „Nein." (Also weshalb in C.?) „Wie ich da hinkam war ich Rekonvaleszent. Ich hatte damals mit meinen erfrorenen Füßen, damals die Zehengeschichte, nach der Abnahme der Zehen. Wie die Zehen abgingen, wurde die Wunde ausgeheilt.

Beim Gesunden entstehen derartige laxe Gedankengänge vorwiegend unter folgenden Bedingungen: Die auszudrückenden Gedanken sind gegenständlich unklar oder werden sprachlich nicht bewältigt, es besteht kein besonderes Interesse an der Aufgabe oder an der Wirkung auf den Zuhörer, oder es wird im Affekt herausgesprudelt.

Ähnliche Bedingungen sind auch beim Schizophrenen vorhanden, und zwar dauernd. Zu ihnen kommt aber noch die Denksituation des Schizophrenen im allgemeinen: Einmal steht er unter dem Eindruck unerhörter neuer Erlebnisse oder sprachlich gänzlich unfaßbarer seltsamer Gedanken, dann aber entziehen sich ihm infolge seiner Denkstörung häufig die Denkaufgaben. Beides wirkt zusammen um eine Laxheit in der sprachlich einwandfreien Ausprägung der Abhängigkeitsbeziehung einzelner Glieder des Gedankens zu erzeugen und der Hauptaufgabe ihre Sonderstellung gegenüber den Nebengedanken zu nehmen. So ist denn die Sprunghaftigkeit des sprachlichen Gedankenfortschritts beim Schizophrenen erst sekundär, sie stellt sich aber bei ihm mit großer Gesetzmäßigkeit ein, weil die Denkstörung sensu strictiori ihr Auftreten auf dem Wege der Einstellung und Gewöhnung begünstigt. Es handelt sich ja auch gar nicht um in ihren formalen Charakteren pathologische „Gedanken", sondern um Unvollkommenheiten des sprachlichen Gedankenfortschritts bei mangelhafter Wirkung der „Aufgabe", wofür gerade beim Schizophrenen neben den erwähnten Gründen noch Mangel an Interesse und Ablehnung als Gründe in Frage kommen.

*) Manieren, z. B. gewisse stereotype Formeln u. a.

Mit der Sprunghaftigkeit haben wir uns zunächst eingehender zu beschäftigen, um die Richtigkeit der an der Hand von Beispielen gewonnenen Deutung zu begründen.

Denken und Sprechen sind psychologisch verschiedenwertige Geschehnisse. Nicht nur deshalb, weil nicht alles Denken an die Sprache geknüpft ist, sondern im Gegenteil die eigentlichen Denkerlebnisse unanschaulicher Natur sind (*Külpe*, *Messer*, *Bühler* u. a.), oder weil Verlust der Sprache die Denkfunktionen nicht mit vernichtet, sondern auch, weil weder immer alles Gedachte sprachlich ausgedrückt wird, ohne daß die Verständlichkeit des Ausdrucks leidet (*Wegener*) und weil andrerseits manches in der Sprache gegenüber dem Gedankeninhalt zuviel ausgedrückt wird (vgl. Beispiele bei *Erdmann*). Gewiß ist zuzugeben, daß das Denken von den vorhandenen Sprachformen weitgehend beeinflußt wird, andrerseits auch wieder das Denken sich immer neue Varianten des sprachlichen Ausdrucks schafft. Aber wir haben doch allen Grund sie reinlich voneinander zu scheiden, weil dann erst die unendlich verwickelten Prozesse der Umsetzung der Gedanken in die Sprache einer Analyse zugänglich werden. In diese Prozesse spielt der gesamte Besitzstand eines Individuums, spielen alle seine im Moment gegebenen Bewußtseinsinhalte mit hinein. Dadurch ergeben sich sehr vielfältige Faktoren, von denen der sprachliche Gedankenfortschritt beeinflußt wird und entsprechend zahlreiche Störungsbedingungen. Denn die oben für die Sprunghaftigkeit des Denkens beim Gesunden geltend gemachten Bedingungen stellen doch nur ganz allgemeine Formeln dar, deren jede wieder auf ganz verschiedene Störungen im einzelnen zurückgeführt werden kann, z. B. kann die Unmöglichkeit, einen Gedanken folgerichtig sprachlich auszudrücken, entweder in der Schwierigkeit der Materie, in der Intelligenz des Sprechers, in seiner zufälligen Disposition und in der Konstellation des Denkens begründet sein und anderes mehr. Es ist also recht leicht die Möglichkeit gegeben, daß irgendeine Denkstörung die sprachliche Gedankenfassung sprunghaft macht, ohne daß die Sprunghaftigkeit des sprachlichen Gedankengangs direkter Ausfluß der Denkstörung wäre.

Wenn nun so mannigfaltige Faktoren zur Sprunghaftigkeit des Ausdrucks führen können, so kann das nicht allein darin liegen, daß Denken und Sprechen zwei voneinander unabhängig variable Geschehnisse sind, sondern muß inniger mit den Gesetzen des Denkens überhaupt zusammenhängen. Es muß im Gedanken selbst die Möglichkeit liegen, zwischen einzelnen seiner Glieder mit der sprachlichen Formulierung hin und her zu springen. Dies ist in der Tat der Fall.

Die Gesetze des Denkfortschritts sind von denen des sprachlichen Gedankenfortschritts durchaus verschieden. Wo ein sprachlicher Gedankenfortschritt im Ausdruck zu erkennen ist, braucht bei weitem

nicht immer ein wirklicher Denkfortschritt vorzuliegen, im Gegenteil ist es vielmehr in der Regel so, daß der dem sprachlichen Gedankengang zugrunde liegende Gedanke bereits in seiner Konzeption „simultan“ alle Glieder enthielt, die in der Sprache sukzessiv einander nach bestimmten sprachlich normierten Abhängigkeiten ablösen. Gedanken sind psychisch einheitliche Erlebnisse, in denen „Sachverhalte“ (*Selz*), evtl. sehr verwickelte Sachverhalte in einem Akt überblickt werden. Derartige Gedanken stehen immer als „Entwürfe“, „Gesamtvorstellungen“ (*Wundt*), „Totalimpressionen“ und wie man sie noch genannt hat (auch die sog. „Komplexassoziationen“ sind weiter nichts als sprachlich fundierte Gedanken) am Eingang eines sprachlichen Ausdrucks. Sie enthalten in der Regel für längere Strecken des Sprechens, ja evtl. für die ganze sprachliche Entwicklung, alle notwendigen Einzelglieder. Der sprachliche Ausdruck wird gefunden, indem sie nunmehr, wenn die sonstigen in der Situation liegenden Voraussetzungen für das Sprechen gegeben sind, als „Aufgabe“ den weiteren Gedankengang beeinflussen.

Grundsätzlich ist daran festzuhalten, daß diese „Aufgabe“, solange sie sprachlich auseinandergesetzt wird, nicht wieder aus dem Bewußtsein verschwindet. Solange man spricht schwebt einem der Grundgedanke immer vor. Darüber kann doch kein Zweifel bestehen. „An“ ihr wird der sprachliche Gedankengang entwickelt. Die Präposition „an“ scheint das obwaltende Verhältnis ganz einwandfrei zu bezeichnen. Aber daß sie nötig ist, um es begrifflich auszudrücken, deutet doch schon darauf hin, daß die Aufgabe nicht mehr der ursprünglich konzipierte Gedanke ist, sondern etwas psychologisch Neues, von ihm Verschiedenwertiges. In der Tat rückt der Gedanke, indem er „Aufgabe“ für eine Rede wird, aus seiner zentralen Stellung im Erlebnis heraus. Er wird Beziehungsglied neuer Gedankenerlebnisse, deren Gegenstand die Gewinnung der sprachlichen Formulierung ist.

Er tritt ein in die Gedankenbeziehungen, die wir mit dem Ausdruck der jeweiligen Situation des Sprechens bezeichnen. Im Verlauf der Rede verschiebt sich nun seine psychologische Stellung ständig, er wird in wechselnder Folge Glied immer neuer Beziehungserlebnisse, immer neuer psychischer „Sachverhalte“. Will man diesen Tatbestand so ausdrücken, daß man sagt, er trete aus dem Blickpunkt der Aufmerksamkeit und werde jeweils wechselnd teilweise oder gänzlich wieder erfaßt, so kann man das hingehen lassen, wenn damit nicht gemeint ist, daß die Aufmerksamkeit eine neue Erlebnisweise darstellt. Das wesentliche ist, daß die Beziehung des Gesprochenen zur Aufgabe immer *erlebt* wird, daß der „Sinn“ des Gedankengangs kontinuierlich bleibt.

Die „Aufgabe“ regelt also die sprachliche Gedankenprägung nicht auf eine außerbewußte, kausale Weise, sondern in der Form der

Beziehungserlebnisse zwischen Gliedern eines komplexen Gedankens. Dasselbe gilt für die vielfältigen Nebenaufgaben, die die Formulierung des Gedankengangs beeinflussen, z. B. Anpassung an das Niveau des Zuhörers, Forderung strenger „logischer“ Entwicklung und dgl. Sie alle führen nicht neue kausale Bedingungen für das sprachliche Denken ein, sondern sind in verschiedenem Grade verwickelte spezielle Formen der allgemeinen Tatsache, daß wir in sinnvollen Beziehungen denken (vgl. dazu *Hoenigswald*).

Daraus erklärt sich, daß die Wirkung der Aufgabe auf den sprachlichen Gedankenfortschritt keine absolute Gesetzmäßigkeit ist. Innerhalb einer Gedankenreihe, einer Aufgabe, haben wir eine große Freiheit in der Aufeinanderfolge der sprachlichen Formulierungen. Fertig übernommene Normen des sprachlichen Ausdrucks, spezielle Denkgewohnheiten des Individuums, spezielle Erfordernisse der Materie schränken diese Freiheit meist etwas ein, ohne sie völlig aufzuheben, so daß es speziellen Erwägungen überlassen bleibt, „an welchem Ende wir eine Aufgabe anfassen“.

Es bleibt uns auch überlassen, ob wir eine angeregte Gedankenreihe sprachlich zu Ende führen oder sie abbrechen oder sie zeitweise verlassen. Die Bedeutung der im Vorgang der sprachlichen Formulierung verwendeten Worte führt ständig sehr verschiedenartige Nebengedanken in das Bewußtsein ein. Neue Beziehungen können sich ergeben, denen wir unter Verzicht auf die Durchführung der Hauptaufgabe nachgehen und sprachlichen Ausdruck geben können — ideenflüchtige Reihen —, die wir aber auch ablehnen können oder die wir nach einiger Zeit wieder verlassen, um mehr oder minder sprunghaft zur Hauptaufgabe zurückzukehren.

Für gewöhnlich gleiten wir nicht ab. Aber deshalb sind die Nebengedanken nicht etwa gar nicht vorhanden, sondern sie werden vielmehr nicht beachtet aus sehr verschiedenen Gründen: Interesse, Affekte sonst, — Faktoren, die jederzeit variieren können und deren Wegfall die Existenz der Nebengedanken auch in sprachlicher Form in Erscheinung treten läßt. Ständig scheiden wir derartige Nebengedanken von der sprachlichen Formulierung aus, meist ohne eigentliche verwickelte Denkoperationen, aber auch mit Hilfe von solchen komplexeren Wahlvorgängen. Das letztere ist vor allem dann der Fall, wenn während des Ablaufs des Sprechens ein Nebengedanke weiter verfolgt wurde, wozu trotz der engen Bindung zwischen Aufgabe und Sprache, die niemand wird leugnen wollen, doch jederzeit die Möglichkeit besteht. Wir können solche Nebenreihen von der sprachlichen Formulierung ausschließen, können sie sofort in den sprachlichen Gedankengang mit oder ohne sprachlichen Übergang einfügen oder sie später erst sprachlich aufnehmen — all das auf Grund gedanklicher Beziehungsetzung.

Man sieht also, wie die Möglichkeit zu sprunghaftem sprachlichen Gedankengang jederzeit gegeben ist durch die Komplexität der in Gedanken erlebten Gegenstandsbeziehungen und durch die Unterschiede in den zeitlichen Bedingungen für Denken und Sprechen und durch die Möglichkeit, in Gedanken sehr verschiedenartige Gegenstände beziehend zusammenzufassen.

„Aufgabe“ für die sprachliche Gedankenformulierung heißt etwas ganz anderes als „Aufgabe“ für schöpferische Denkleistungen irgendwelcher Art. Im ersteren Falle bedeutet sie die erreichte Lösung einer Aufgabe im zweiten Sinne. Der sprachliche Gedankengang ist immer nur die Auseinandersetzung eines „fertigen“ Gedankens — die Klarheit, die durch das sprachliche Gewand einzelne Abhängigkeitsbeziehungen innerhalb des Gedankens bekommen, ist sekundärer Natur — und so mannigfach die neuen Vorgänge beim Sprechen sind, so verschiedenartig die Beziehungserlebnisse — für die Aufgabe stellen sie keinen neuen Denkfortschritt, höchstens eine Bereicherung an Beziehungen dar.

Auf die Gesetze des eigentlichen Denkfortschrittes brauche ich hier nicht einzugehen. Auch in ihnen spielen Beziehungserlebnisse eine große Rolle. Man sieht aber leicht, daß sie gegenüber den beim Sprechen auftretenden eine ganz andere Stellung einnehmen. Diese stellen Beziehungen zwischen Gedanken und Gedankengliedern einerseits und reproduktiven unanschaulichen oder repräsentierenden, irgendwie anschaulichen Prozessen her. Sie schaffen keine neuen Gegenstandsergebnisse. Wohl aber sind sie „produktive Gedanken“, nicht einfach reproduzierte Denkgegenstände und können als solche der spezifischen schizophrenen Denkstörung unterliegen.

Diesen Fragen gehen wir noch etwas nach. Denken und Sprechen sind verschiedene psychologische Vorgänge; jedoch nicht verschiedene*) „Funktionen“, sondern lediglich Erlebnisse in verschiedenen Gegenstandsgebieten. Formal, hinsichtlich ihrer Eigenschaft, gemeint werden zu können, hinsichtlich ihrer „Bewußtseinsqualität“, ihrer „Erlebnisweise“ sind gleichen Wesens. Nur in ihrer Gegenständlichkeit sind sie verschiedener Ordnung. Sind in den Denkvorgängen Gegenstände im engeren Sinne gemeint, so sind in den Spracherlebnissen die gemeinten Gegenstände Gestalten.

Die Sprache hat außerindividuellen Bestand, wenn sie auch nur in Individuen realisiert ist. Insofern sie somit Gegenstand ist, unterliegt sie spezifischen Normierungen, durch die ihre Gestaltung bestimmt wird. Das Individuum erwirbt seinen Sprachbesitz, indem es diese Normen im Laufe seiner Entwicklung von den einfachsten Lautgestalten bis zu den komplizierten Satzgestalten gegenständlich den-

*) Womöglich verschieden lokalisierte.

kend, in klarer, wenn auch erst relativ spät methodisch geregelter Beziehungssetzung erlernt. Schon die Erlernung eines einzelnen neuen Wortes enthält eine große Menge derartiger erlebter Beziehungen: Klang- und Lautcharakter, grammatikalische Abwandlungen, mögliche Einfügungen in Satzgestalten, Bedeutungen usw. Die Bedeutungen sind gegenüber den Gestalten schon höherer Ordnung, insofern sie als gegenständliche Beziehungen auf den Wortgestalten aufgebaut sind, insofern das Wort nicht mehr selbst Gegenstand des Beziehungserlebnisses, sondern nur Moment einer gegenständlichen Beziehung in der Wortbedeutung darstellt. Bei den Sätzen ist es genau so: auch der Satz ist als Klanggestalt usw. entweder selbst Erlebnisgegenstand oder Moment einer Satzbedeutung.

In der sprachlichen Entwicklung greifen nun beide Richtungen ständig ineinander. Wir lernen die Wort- und Satzgestalten an ihren Bedeutungen und umgekehrt. Insofern lebt jedes individuelle Denken gleichzeitig in der Sprache, ist „worthaft", wie *Hoenigswald* diesen Tatbestand ausgedrückt hat. Wenn wir nun trotzdem Denken und Sprechen in der Regel voneinander trennen dürfen, so beruht das nur darauf, daß wir die sprachlichen Gestalten in der Regel als reproduktive Erfüllungen unserer produktiven Denkvorgänge erleben. Diese Erfüllung kann unanschaulich als Wissen um die verschiedenen komplexen Gestalten der Sprache erlebt werden, sie kann anschaulich sein: als Rhythmus, als Erlebnis einer zeitlichen Gliederung, akustisch als Laut- oder Klanggestalt des Satzes oder Wortes, motorisch usw. oder kann unanschaulich und anschaulich zugleich sein, insofern nur Teile der komplexen Gestalten anschaulich erlebt werden.

Aber alle diese reproduktiv sprachlichen Erfüllungen sind doch nur Schemata für den sprachlichen Ausdruck wirklich neu schöpfender produktiver Denkleistungen. Sie sind nicht starre Formeln, in die sich neue Gedanken einpressen lassen müssen, sondern methodisch wandelbare Erlebnisse, die sich produktiven Gedankenleistungen auf Grund bestimmter Normen in besonderen Beziehungserlebnissen anschmiegen können.

So greifen wie bei der Erlernung der Sprache auch bei der Verwendung des gelernten Sprachbesitzes, Denken und Sprache ständig ineinander ein, sind voneinander, am wenigsten bei schöpferischen Denkleistungen, nicht zu trennen.

Für die Pathologie ergibt sich aus diesen Erwägungen, daß der Gesamtvorgang des Sprechens von sehr verschiedenen Seiten her gestört werden kann. Von den Möglichkeiten greife ich als für diese Untersuchung wichtig nur 2 heraus: 1. Es kann die Sprache gestört sein, insofern die zur Formulierung jedes für das sprechende Individuum noch nicht sprachlich gestalteten Gedankens notwendigen produk-

tiven Denkleistungen gestört werden, sei es durch formale Erlebnisstörungen, sei es durch sonstige Störungen der Gegenstandserlebnisse. Sie kann 2. notleiden insofern die reproduktiven Sprachvorgänge nicht mehr zur Verfügung stehen. Je nachdem nun unanschauliche oder anschauliche reproduktive Sprachvorgänge vorzugsweise notgelitten haben, werden die Sprechresultate bei sprachlichen Reproduktionsstörungen symptomatologisch verschieden sein, immer aber werden die sprachlichen Gestalten in der Sprechleistung gestört und die Störung wird beim Ausdruck produktiver und reproduktiver Denkleistungen in gleicher Weise gegeben sein.

Denken und Sprechen überschneiden sich ja noch in einer dritten Weise, insofern uns je nach Bildungsgang und Herkommen verschieden zahlreiche Gegenstände durch Schule und Erziehung bereits sprachlich formuliert überliefert werden bzw. insofern wir selbsterworbene sprachlich formulierte Urteile ohne neue produktive sprachliche Denkvorgänge wieder reproduzieren können. Jede das engere Gebiet der sprachlichen Gestalten betreffende Störung (Reproduktionsstörungen in erster Linie) wird diese reproduktiven Denkleistungen bei der sprachlichen Reproduktion mitbetreffen: für den Aphasischen ist es gleichgültig, ob er seine Rede schon oft formuliert hat oder nicht. Für den Schizophrenen nicht, insofern erst schwere Grade seiner Erlebnisstörung auch hieran sich geltend machen*). In den mittleren Graden der Erkrankung ist dadurch ein weiter Spielraum für die Einflüsse von Bildung usw. gegeben.

Die theoretischen Erörterungen über die allgemeinen Bedingungen der Sprunghaftigkeit in sprachlichen Darlegungen führen zu wichtigen diagnostischen Folgerungen. Man kann Sprunghaftigkeit nur da annehmen, wo das eine Merkmal gegeben ist, daß die Glieder des sprunghaften Gedankengangs erkennbar zum aktuellen Bewußtseinsinhalt des Sprechenden gehören und der Gedankengang zur Hauptaufgabe zurückkehrt. Und zwar kann dieses Merkmal entsprechend den oben gegebenen Beispielen in folgenden Formen auftreten: 1. Die Teile der Rede sind erkennbare Glieder eines Gedankens. 2. Sie sind untermischt mit zufälligen Wahrnehmungsurteilen. 3. Sie sind vermengt mit sinngemäßen Nebengedanken. 4. Mit Gewohnheiten, die irgendwie gedanklich oder affektiv dauernd in Bewußtsein verankert sind.

Die letzte Form bedarf noch einer kurzen Bemerkung: Gewohnheitsmäßige Einschübe („also", „nicht wahr" u. ä. beim Gesunden, sehr mannigfaltige bei allen möglichen Kranken) tauchen nicht aus dem Unbewußten auf, sondern sind im Bewußtsein dauernd in irgendeiner Form, sei es mehr gedanklich, sei es mehr affektiv vertreten, nur die sprachliche Formulierung fehlt ihnen. Wie alles in einem Moment

*) Von weiteren Unterschieden wird noch die Rede sein.

überhaupt Erlebte gewinnen sie schon in der Konzeption eines Gedankens nähere Beziehung zu ihm, man kann leicht bemerken, wie sie sich schon in die die sprachliche Formulierung einleitenden Prozesse einschieben, so daß es meist sehr gründlicher Abwehr bedarf, um sie zurückzuhalten. Wo diese Abwehr aus beliebigen Gründen wegfällt, da finden sie auch — scheinbar unbewußt, in Wirklichkeit nur nicht beachtet — Eingang in die Rede.

Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, daß das beim Schizophrenen anders wäre als beim Gesunden. Nur das Ausmaß der Erscheinung ist pathologisch vergröbert, nicht die allgemeinen psychologischen Abläufe verändert. Leider wissen wir über die ersten Anlässe zu derartigen „Manieren“ des Redens sehr wenig. Wo wir etwas darüber erfahren, zeigt sich immer, ganz wie beim Gesunden, eine ursprünglich verständliche Motivierung, die sich allmählich mit fortschreitender Gewöhnung — d. h. geringerer Beachtung — zur motivlosen Manier abschleift. Ich kann auf diese Fragen hier nicht näher eingehen, obschon sich eine Untersuchung auch dieser Erscheinung von allgemeinen Gesichtspunkten aus lohnte. Dagegen müssen über die diagnostischen Probleme noch einige Worte gesagt werden: Gibt es besondere Merkmale für die schizophrene Sprunghaftigkeit? Ich glaube, nein. Stellt man entsprechende Beispiele von Schizophrenen, Gesunden, Epileptischen in Verstimmungszuständen und Manischen nebeneinander, so findet man im Gedankengang selbst keine Unterschiede, nur die psychologischen Begleiterscheinungen erlauben die Differentialdiagnose. Daraus ergibt sich eine theoretisch wichtige Folgerung: die Erscheinung der Sprunghaftigkeit des Denkens darf nicht dazu verleiten, von dem Auftreten schizophrener Erscheinungen bei anderen Psychosen zu sprechen und daraus auf irgendwelche Beziehungen der verschiedenen Krankheitsprozesse zu schließen, z. B. auf dem Umweg über erbliche Dispositionen. Bei der Epilepsie z. B. könnte man ohne Rücksichtnahme auf die formalen Bedingungen des sprachlichen Gedankengangs durchaus der Vermutung Raum geben, daß die Sprunghaftigkeit des sprachlichen Gedankengangs in den epileptischen Verstimmungszuständen eine Bestätigung für die möglicherweise vorhandenen erbbiologischen Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie bildeten. Die psychologische Analyse lehrt, daß diese Vermutung nicht zutrifft, denn die Sprunghaftigkeit des sprachlichen Gedankengangs ist eine sekundäre Erscheinung bei sehr verschiedenen Denk- und Redeformen.

Störungen der Satzgliederung. Wo die eigentliche schizophrene Erlebnisstörung in den Prozeß der sprachlichen Formulierung eingreift, ergeben sich ganz andere Erscheinungen als die Sprunghaftigkeit des sprachlichen Gedankengangs. Jene tritt entweder in den leich-

teren schizophrenen Erkrankungen auf, wo sie sich lediglich auf die produktiven Denkerlebnisse im engsten Sinne beschränkt und die (geübteren, reproduktiven!) Sprachvorgänge verschont bleiben, oder in den schweren Fällen an Gedankengängen die wiederum dem Kranken, nicht geläufig sind, wo mithin ein Mehr von produktiven Denkleistungen erfordert wird, entsprechend den allgemeinen Erörterungen der ersten Abschnitte*). Die Sprunghaftigkeit findet sich ganz den bisherigen Ausführungen gemäß besonders häufig, wenn die Kranken komplexe Gedanken kundgeben wollen. Da nun gerade die Gedanken, die „Lebenswunden" (um mit *Bleuler* zu reden) berühren, meist recht gegliedert zu sein pflegen und nach allen Seiten hin Beziehungen besitzen, so kann sie gerade an ihnen leicht in Erscheinung treten. Wir haben also hier einen der Gründe für die unbestreitbare Beobachtung *Bleulers*, daß die Kranken bei Berührung ihrer Komplexe am leichtesten „zerfahren" werden. Von den andren dabei mitwirkenden Faktoren (Ermüdbarkeit, Intensität des Krankheitsprozesses, wahnhafte Auffassung und Berührung der Residuen, sonstige affektive Einwirkung, primär schizophrene Einschübe) brauche ich hier kaum zu sprechen, es genügt, sie erwähnt zu haben.

Derartige Reden bei Anschneiden der Komplexe sind von den Auswirkungen der primär schizophrenen Denkstörung auf das Sprechen doch verschieden. Hier kommen wir mit den Bedingungen für die Sprunghaftigkeit des Gedankengangs nicht mehr aus. Es müssen aber nicht alle pathologischen Satzgebilde durch die spezifische Denkstörung erzeugt werden. Im Gegenteil finden wir manches, was auch auf andre Weise entstehen kann bei Schizophrenen unter entsprechenden Voraussetzungen wieder. Hierher gehören agrammatische Satzbildungen wie folgende:

„Herr Doktor, bestehe darauf, sofort, dringe drauf. Hergeben. Geben. Gilt das Wort. Gleich geben. Na hergeben. Auf der Stelle. Will's haben. Geben. Haben."

Man geht kaum fehl, wenn man annimmt, daß an der Entstehung solcher, den „motorischen" Agrammatismusformen in der Struktur nahestehenden Ausdrucksweisen ganz ähnlich wie beim Motorisch-Aphasischen die Sprachnot wesentlich mitbeteiligt ist. Daß beim Motorisch-Aphasischen in der Tat die Sprachnot die hinreichende Bedingung für den Agrammatismus der Satzbildung ist, hat *Isserlin*[11]) sehr wahrscheinlich gemacht. Es muß aber die Sprachnot nicht gerade durch die der motorischen Aphasie zugrunde liegenden Störungen verursacht sein. Im Gegenteil ist ja seit längerem bekannt, daß in den ersten Phasen des Sprechenlernens ganz ähnliche Ausdrucksformen auch beim Kinde auftreten, und bei Demenzprozessen aller Art, sehr häufig bei genuin Epileptischen mit fortgeschrittener Verblödung,

*) *Schneider:* Mitt. 1.

kann das gleiche der Fall sein. Wir wissen heute noch nicht, an welchen Erlebnissen im einzelnen die Störung einsetzt, aber ich glaube, es ist doch notwendig, zur Zeit diese verschiedenen Agrammatismusformen ihrer Entstehung nach voneinander zu trennen und z. B. Ausdrücke wie Erscheinungen motorischer Aphasie bei genuin Epileptischen oder Herdsymptome bei solchen und anderen Verblödungsprozessen zu vermeiden. Mir scheint für diese Forderung gerade die Beobachtung Schizophrener wichtige Belege zu liefern. Nichts deutet beim Schizophrenen darauf hin, daß die Sprachfunktionen bei ihm in der gleichen Weise gestört seien wie beim Motorisch-Aphasischen. Kranke mit derartigen agrammatischen Bildungen können unvermittelt (ohne das bei der Aphasie stets zu beobachtende Stadium der Rückbildungserscheinungen an den Symptomen) im Besitz ihrer normalen Redefähigkeit sein, außerdem findet man stets auch sprachliche Ausdrucksformen bei „motorisch"-agrammatischen Schizophrenen an, die dem Gesamtgebiet der Aphasie fremd sind.

Der Gesunde braucht motorisch-agrammatische Bildungen gelegentlich dann, wenn er präzis und besonders eindringlich sprechen will. Für das Bestehen einer ähnlichen Tendenz bei den in Rede stehenden Schizophrenen haben wir keine Anhaltspunkte. Vielmehr glaube ich, ist die folgende Deutung für den motorischen Agrammatismus Schizophrener am angemessensten: Die agrammatischen Äußerungen dieser Gruppe sind ausnahmslos normale Ausdrücke in normaler Bedeutung, die mit einer gewissen Hast hervorgebracht werden. Unmittelbar vorher und nachdem bestehen pathologische Pausen, nach Art der Sperrungen, die darauf hindeuten, daß die Äußerungen als normale Inseln in dem pathologischen Getriebe der schizophrenen Sprache stehengeblieben sind. Welcher Art dieses Getriebe ist, kann freilich erst erörtert werden, wenn in der Folge die übrigen schizophrenen Sprachformen näher umgrenzt sind.

Wir wenden uns dem spezifisch schizophrenen Agrammatismus zu. Eine Kranke schrieb folgende Karte:

„Bei solch' wundervollen / und wirklich war schon die liebe Frühlingssonne zu sehen. Da hatte der liebe Wettergott wieder einmal kein Erbarmen mit mir gehegt. Weihnachten und das neue Jahr, was liegt darin für wirklich großer Sinn, daß ich mich so sehr um euch gesorgt habe. Dieses Wetter hättet ihr unbedingt dazu benützen müssen / wie ich mich so sehr vereinsamt fühle. Jetzt nun der viele, viele Schnee und noch größere Winterlandschaft da saß und härmte ich mich aber auch so viel. Mit jedem Zuge, die so unendlich viel Gestalten brachten, wartete ich, aber leider vergebens. Wenn es nur einmal Eure so kostbare Zeit erlaubt, da vergeßt ihr gewiß / und dann wieder etwas /, wie so etwas, was mich nur kränken kann dazwischen. Lebt wohl für heute usw."

Die Gespreiztheit des Ausdrucks vernachlässige ich hier und halte mich nur an das Formale des Satzbaues. Dessen Eigenart liegt in

folgenden Merkmalen: 1. Wir erfassen ohne weiteres den Gesamtgedankengang. 2. Wir finden Lücken im sprachlichen Ausdruck, die wir mühelos interpolieren, selbst ohne die Gespreiztheit des Ganzen zu zerstören.

Mit diesem Beispiel charakterisieren wir eines der Hauptmerkmale des schizophrenen Redens. Es gilt als Regel, daß in der Zerfahrenheit die Satzform sich relativ gut erhalte gegenüber der Zusammenhangslosigkeit der Worte bzw. der Wortbedeutungen. Prüft man aber die Beispiele, die dafür beigebracht werden, und stellt man recht viele schizophrene Äußerungen nebeneinander, so stößt man immer wieder auf die „Satzlücken", wie ich diese Erscheinung zunächst einmal benennen möchte, um über ihre Entstehung vorläufig nichts zu präjudizieren. Tatsächlich ist der Zusammenhang der Sätze in den zerfahrenen Reden Schizophrener (die Reden mit formal einwandfreien Sätzen fallen unter die Erscheinungen der Sprunghaftigkeit und gehören nicht hierher) gar nicht so gut gewahrt, wie es nach jener Regel den Anschein hat. Die Regel scheint mir vielmehr auf einen allgemeinen nicht exakt geprüften Eindruck zurückzuführen, dessen Entstehungsbedingungen wir nachgehen müssen, ehe wir die Genese des Symptoms besprechen können. Man hat nämlich derartigen Produkten gegenüber das Gefühl, als handle es sich um normal intendierte Sätze und wenn man Schizophrenen, die so reden zuhört, vollzieht man stillschweigend die fast immer sehr leichte Interpolation, die notwendig ist, um die Lücken in der Ausführung der Intention auszufüllen. Diese Beschreibung des Tatbestandes führte ohne weiteres zu der Vermutung, es möchten die Lücken so entstanden sein, daß die ausgefallenen Redeteile bei einwandfreier Gedankengliederung und formal richtiger Satzintention gleichsam über ihrer Ausführung wieder „vergessen" worden sein bzw. aus irgendwelchen Gründen der sprachlichen Formulierung sich entzogen haben.

Welcher Natur ist dieses Vergessen?

Wir fragen natürlich nach verwandten Erscheinungen und deren Ähnlichkeiten und Unterschieden. Da kommen in Frage: die Anakoluthbildung und die Satzkontamination beim Gesunden, gelegentliche Satzbildungsfehler bei abgelenkter Aufmerksamkeit und der Paragrammatismus bei der sensorischen Aphasie.

Anakoluthe bildet der Gesunde unter folgenden Bedingungen: Verwickelte Satzgefüge zum Ausdruck vielseitig bezogener Gedanken, Einschübe neuer Satzteile und Änderung der urprünglichen Intention. Diese letztere tritt sprachlich für gewöhnlich dahin zutage, daß das Subjekt bzw. der zentrale Gedanke sprachlich wiederholt wird, während die ursprünglich eingeschlagene Satzrichtung fallengelassen wird. Offenkundig ist keine dieser Bedingung in dem oben wiedergegebenen Schriftstück erkennbar. Es bestehen jedoch auch sonstige Unterschiede

in dem sprachlichen Aufbau: Im Anakoluth werden niemals die für den Gedanken wichtigen Ausdrücke weggelassen oder gar ganze, für den Fortgang des Verständnisses und des Gesamtgedankengangs unerläßliche Glieder unterdrückt — sondern fast stets handelt es sich um nähere sprachliche Determinanten für eine aus den bereits gesprochenen Redeteilen klar verständliche Gedankenreihe, Determinanten, die zudem sofort in anderer sprachlicher Gewandung wieder aufgenommen werden. Auch in diesen Merkmalen unterscheidet sich die schizophrene „Ellipse" vom „Anakoluth". In der Ellipse fallen ganze Glieder des Gedankens aus oder sogar die Träger des Hauptgedankens selbst.

Vom Anakoluth unterscheidet sich die Satzkontamination durch den relativ einfacheren sprachlichen Aufbau der Sätze (worauf auch *Kraepelin* hinweist) und durch die stets erkennbare Bedingung, daß — im Gegensatz zum Anakoluth, wo bei klar gegliedertem Gedanken die Satzintention sich ändert — bei fertiger Satzgliederung der auszudrückende Gedanke eine wesentlich neue gegenständliche Beziehung erhält. Auf diese Weise entstehen Bildungen wie: „Ich muß mich danach noch erfahren", für: „Ich muß mich danach noch erkundigen und ich muß das noch erfahren" (zit. nach *Kraepelin*). „Ich bin so müde, daß ein Bein das andere nicht sieht" (*Galletiana*) usw. Das wesentliche Merkmal ist die formale Vollendung des Satzes: Satzkontamination des Gesunden führt nicht zum Para-Agrammatismus in strengem Sinne. Die „Ellipse" dagegen ist durch Lückenbildung im Satz gekennzeichnet.

Bei abgelenkter oder mangelnder Aufmerksamkeit kommen weiterhin alle möglichen gedanklichen und sprachlichen Zerstreutheiten zustande. Ihr gemeinsames Kennzeichen ist wiederum die grammatikalisch richtige Satzbildung bei Fehlern in der Gedankenformulierung, wodurch sie sich von den „Ellipsen" Schizophrener unterscheiden. In der Zerstreutheit kommen aber anscheinend, wenn auch offenbar sehr selten (*Galattiana*) wirkliche Gedankenlücken vor, ähnlich wie in unserem Beispiel: z. B. (*Galattiana*) „der Weinbau ist eine der herrlichsten Rheingegenden"; „die größten vierfüßigen Tiere Ostindiens sind die eßbaren Vogelnester." Jedoch ist hier die Gedankenlücke nicht auch gleichzeitig eine Satzlücke. Auf die Unterschiede zur sensorischen Aphasie und deren theoretische Analyse komme ich noch eingehend zu sprechen. Vorläufig mag es genügen, den Nachweis erbracht zu haben, daß in der Sprache der Schizophrenen ein Paragrammatismus vorkommt, der sich von anderen paragrammatischen Bildungen prägnant unterscheidet. Dieser schizophrene Paragrammatismus, wesentlich gekennzeichnet durch sprachliche und gedankliche Lückenbildung bei einwandfreier Verwendung der sprachlichen Ausdrucksmittel, erhaltener Satzintention und formal erkennbar einwandfreier Gedankengliederung, kann als *isolierte* Erscheinung bei Schizophrenen auftreten,

ohne andere Fehlbildungen in der Ausdrucksweise, ein fundamentaler Unterschied zum Paragrammatismus sensorisch Aphasischer. Er scheint aber auch sonst für die Sprache der Schizophrenen von größter Bedeutung zu sein. Vor allem bei dem Zustandekommen des Wortsalats ist er neben anderen Störungen beteiligt (s. u.), ebenso bei der Bildung der eigentümlichen „geschwollenen Satzungeheuer“ (*Kleist*). Für diese ist aber außerdem noch der Rededrang der Kranken (der hier auch zu echter Anakoluthbildung Anlaß geben kann) und die Sprunghaftigkeit des Denkens verantwortlich zu machen.

Die Sperrung beim Reden. Von den eben besprochenen Veränderungen zu unterscheiden sind die groben Pausen, denen wir den Namen „Sperrungen“ zu geben pflegen. In ihnen sistiert die Rede, während jene Veränderungen der zeitlichen Glieder der Rede sich selbstverständlich nur bei ungehindertem Ablauf des Sprechens zeigen können. Die Sperrungserscheinungen sind dem Schizophrenen ganz und gar eigentümlich. Ihr wesentliches Kriterium liegt an der Regellosigkeit ihres Auftretens, unabhängig von allen Sinnbeziehungen der Rede. Dadurch unterscheiden sie sich von vornherein von ähnlichen Erscheinungen beim Gesunden, beim Aphasischen und von den Auswirkungen des Gedankenstockens auf die Sprache. Bei diesen beiden kann gewiß auch der Sprachvorgang plötzlich sistieren, aber immer nur an entsprechenden „sinngemäßen“ Gliedern der Gesamtrede.

Dagegen besteht hier eine weitgehende Analogie zwischen der Rede in der Müdigkeit und der schizophrenen Sprache. Als Beispiel einer fortwährend durch Sperrungen unterbrochene Rede eines Schizophrenen führe ich das folgende an (die Punkte bezeichnen die Pausen):

(Hören Sie Stimmen?) „Ja ... Ich höre, Herr Doktor ... Immer so ... solche ...“

(Was hören Sie?) „Immer also ... Na, also ... höre ich immer alles zu laut ... Zuerst, das hat jetzt nachgelassen ... Wie immer, wenn ich eine Phosphorfabrik hörte ... als wenn solche Metallgeräusche, solche Metallgeräusche ... als wenn solche Metallgeräusche ... so hörte ich immer ...“

(Durch Stimme beeinflußt?) „Also ... also ... Bei Ruhe nicht also ... also wenn ich aufgeregt bin, da habe ich solche bösartigen Gedanken, zum Beispiel ... solche Gedanken zum Beispiel ... zufrieden, zufrieden ... zufrieden ... oft wenn ich keine Schmerzen habe ... und wenn ich keine Schmerzen habe, habe ich das ... da werde ich niemand zur Last fallen ...“

Bedeutsam ist an dieser Rede etwas, was bei Sperrung in sonstigen Handlungen unter später noch zu erörternden Bedingungen in analoger Weise zu beobachten ist, daß der Gedankengang durch die Sperrung nicht nur unterbrochen wird, um dann weitergeführt zu werden, sondern daß nach jeder Sperrung ein neuer Gedanke geäußert wird, der meist nur in sehr lockerer Beziehung zur Aufgabe steht, viel öfter durch die zuletzt gesprochenen Worte angeregt ist.

Auch an dem folgenden Beispiel aus dem Müdigkeitsdenken war charakteristisch, daß die zuletzt gesprochenen Worte hafteten und mannigfache neue Gedanken anregten.

Als Beispiel einer „Sperrung" in der Müdigkeit diene:

Die ein Stockwerk über mir wohnende Familie zeichnet sich durch besondere Rücksichtslosigkeit und Lärmen sowohl in der Wohnung als auch im Keller, sowie durch unermüdliches Klavierspiel aus. Auf eine diesbezügliche Bemerkung, schwebte mir als Antwort etwa folgender Gedanke vor: „Da kann man ja den ganzen Krach beim Klavierspiel im Keller beobachten." Diesen Gedanken hatte ich gänzlich umformuliert in allen seinen durch Situation und Erinnerungen gegebenen Beziehungsgliedern und wollte ihn eben aussprechen, als er mir nach den Worten: „Da haben wir ja Gelegenheit..." unvermittelt entschwand, so vollkommen entschwand, daß ich nicht mehr angeben kann, was ich eigentlich hatte sagen wollen. Die eben gewählte Formulierung für diesen Gedanken entspricht daher auch nicht genau dem eigentümlichen Gedankeninhalt, sondern gibt nur mehr die tatsächlich in einem Gedanken vereinigten Beziehungsrichtungen in der ungefähren Beziehungsdetermination an.

Das Beispiel ist zunächst einmal deswegen sehr instruktiv, weil der gemeinte Gedanke ein typisches Verschmelzungsprodukt aus 3 verschiedenen Gedanken (Klavierspiel, Lärm, Keller!) darstellt und weil in der eigenartigen Verschmelzung trotzdem noch ein Rest eines Erfüllungserlebnisses insofern erkennbar war, als das mit „den ganzen Krach" ausgedrückte Gedankenglied sich schärfer von den anderen zu trennen schien. Die formale Ähnlichkeit zwischen diesem Gedanken und dem obenerwähnten: „Mir wurde eben eingegeben: ich soll Christus als Arzt auf der Sonne heiraten", bedarf keiner eingehenden Begründung[1]). Sie ist aber nachdrücklichst zu unterstreichen, weil sie die objektive Bestätigung unserer Analyse des Gedankenentzugs bildet.

Ferner aber entspricht es durchaus den an Schizophrenen gemachten Erfahrungen: Abbrechen der Rede nicht an einem Gliederungspunkt der Rede, sondern vorher. Beides deutet doch darauf hin, daß zwischen Müdigkeit und schizophrenen Bewußtseinszustand auch auf dem Gebiete des Sprechens enge Beziehungen obwalten. Für diese Auslegung spricht aber auch die weitgehende Übereinstimmung zwischen Eindruck des Erlebnisses auf den Schizophrenen und den Gesunden. Und ganz entsprechende Schilderungen hören wir auch von den Kranken: Eine Kranke äußerte auf Befragen: „Ich weiß dann immer nicht mehr, was ich sagen wollte, mit einem Male ist es fort, ehe ich fertig bin."

Die Störungen in der sprachlichen Gedankenprägung: Die Entgleisungen. Die enge Vermischung von Denkvorgängen im engeren Sinne und Prozessen des Sprechens in der Rede bringt es mit sich, daß der Zusammenhang der Rede durch die „Entgleisungen" in verschiedener Weise gestört werden kann. Als „Entgleisungen" sind ganz

[1]) Vgl. die formale Analyse der spez. schizophrenen Gedankenbildung in der Mitt. 1.

allgemein alle diejenigen Störungen der Sprache gemeint, welche einen Gedankengang im sprachlichen Ausdruck vollkommen verwischen. Es würde also auch die verbale Paraphasie der Sensorisch-Aphasischen mit unter den Begriff fallen, z. B. das von *Kraepelin* angeführte Beispiel: „Ist heute Zukunft" für: „Ist heute Besuchsstunde". Auf die Unterschiede zwischen paraphasischen und schizophrenen Entgleisungen komme ich noch zu sprechen. Vorerst mögen an einzelnen Beispielen die einzelnen Formen der Entgleisungen unterschieden werden.

Beispiel: „Wir wollten nicht wie wir das erstemal hereinkamen, und Arnsdorf ist doch so gut wie der Preuße sagt, und ist doch nicht der Adler und wie die Schützengilde, das würde doch im Monat August abgehalten."

(Wie war das mit den Serben?) „Das ist schon lange her, daß das nicht kann 1922 Jahre sein, wo die Serben gewesen sind, das sind doch Germanen gewesen, und da kamen wir drauf, daß das alles so wie eine große Krankheit gewesen ist, wie der Herr Dr. Martin Luther, daß wir müßten weiter sein als 1922 in der Zer... nung. Die Juden hatten eigentlich Christus ans Kreuz geschlagen, aber das können sie nicht allein gewesen sein, weil er doch selber mit schuld ist. Und die eine Frau sagte, wir würden lebendig verbrannt und da habe ich gesagt, das kann doch nicht war sein."

(Sie wollten von den Serben erzählen!) „Na, das sind eben Fromme gewesen, Heiden sind doch auch Fromme, die könnten doch das Wasser auch nicht herunter zaubern, in Afrika ist es doch so trocken und da haben sie nicht einmal große Gefäße, wo sie das aufsammeln, und die hatten viel mehr gelernt, die müssen hinübergehen, anstatt die Missionen, wo die Heiden doch selber fromm sind. Denn lebendig verbrennen kann doch nur jemand, wenn der Blitz einschlägt, und das tut doch niemand absichtlich."

In den Beispielen finden sich eine ganze Reihe von Störungen nebeneinander: vor allem Sprunghaftigkeit des sprachlichen Gedankengangs, mitunter in der Art ideenflüchtiger Reihen. Dabei ist das Kriterium der Sprunghaftigkeit, nämlich daß die einzelnen Glieder der sprunghaften Rede von vornherein sich als Glieder und Beziehungen *eines* Gedankens im Bewußtsein finden, besonders im zweiten Beispiel deutlich ausgesprochen, oder, um es im bisherigen klinischen Sprachgebrauch auszudrücken, eine Obervorstellung im ganzen gut erkennbar. Ferner finden sich Ellipsen: „Wir wollten nicht wie wir das erstemal hereinkamen, und Arnsdorf ist doch so gut wie der Preuße sagt", „wo sie das aufsammeln und die hätten viel mehr gelernt, die müssen hinübergehen".

Syntaktische Fehler: „Und wie die Schützengilde, das wurde doch im Monat August abgehalten usw."

Als bisher noch nicht erörterte Erscheinung tritt aber die auf, daß das ideenflüchtige Abgleiten nicht mehr in der Art der Ideenflucht im strengen Sinne allein erfolgt (auch dafür finden sich in dem Stenogramm einige Beispiele), sondern auch so, daß der ideenflüchtige Gedanke in den sprachlichen Ausdruck unmittelbar hineinverflochten wird: „und Arnsdorf ist doch so gut, wie der Preuße sagt, und ist doch

nicht der Adler und wie die Schützengilde ...", „Heiden sind doch auch Fromme, die könnten doch das Wasser auch nicht herunterzaubern, in Afrika ist es doch so trocken." Der Zusammenhang der ideenflüchtigen Reihen ist bald mehr sprachlicher, bald mehr sachlicher Natur.

Als charakteristisch und bedeutsam für die Unterscheidung von allen anderen Sprachstörungen mit Ausnahme der Traumsprache und für die theoretische Deutung eines solchen Produktes sehe ich folgende Merkmale an (daß das Beispiel typisch für eine sehr häufige Form schizophrener Reden ist, brauche ich wohl nicht näher auszuführen):

1. Das Erkennbarbleiben eines Grundgedankens weist darauf hin, daß das Produkt nur durch eine Störung während des eigentlichen Sprachvorgangs und an diesem, nicht durch eine Störung des Grundgedankens zustande gekommen sein kann.

2. daß die Satzformen und Wortformen mit Ausnahme einzelner Ellipsen weitgehend erhalten sind.

3. daß die Ideenflucht weit über das, was man am Manischen zu beobachten pflegt, hinausgeht, und bis zu einer Verquickung recht locker zusammenhängender Gedanken in einem leitenden Gedankengang fortschreitet (vgl. hierzu *Bumke*).

In dieser Form der „ideenflüchtigen Entgleisung" kommt es zwar zu einem störenden Eindrängen (ohne weitere gedankliche Operationen und infolge der Einübung) während des Sprechens angeregter Nebengedanken in die Formulierung des Hauptgedankens, aber beide bleiben doch auch trotz ihrer Verquickung deutlich abgrenzbar, es wird nicht wie in den folgenden Beispielen der Hauptgedanke durch den Nebengedanken vollständig substituiert.

Kraepelin hat den eben erörterten Vorgang mit dem Namen Vorstellungsmischung belegt und nennt die nun folgenden Störungen Paralogien. Ich fasse alle 3 Gruppen unter dem Begriff der Entgleisung zusammen, weil mir der Mechanismus in allen der gleiche zu sein scheint, nämlich der eines Abgleitens auf naheliegende Nebengedanken und, wie ich meine, nur der Grad der Erscheinung verschieden ist. Kommt es beim ideenflüchtigen Entgleisen nur zu einer Vermengung von Haupt- und Nebengedanken, so geschieht bei den anderen Formen das Abgleiten bis zur vollständigen Substitution. Diese kann nun entweder, wie leicht verständlich, mehr auf dem Wege über gedankliche oder mehr über sprachliche Zwischenglieder hinweg erfolgen. Je nachdem hat man es mit einer metaphorischen Paralogie oder mit Verschiebungs- oder Entgleisungsparalogien zu tun, wobei zwischen Entgleisungs- und Verschiebungsparalogien wiederum nur ein Unterschied des Grades besteht, indem die erstere zu einem unsinnigen, die letztere nur zu einem verschrobenen Ausdruck führt.

Ich verweise auf die schönen Beispiele, die *Kraepelin* in seiner Traumsprache und im Lehrbuch gegeben hat, ebenso auf die *Bleuler*sche Monographie. Ich unterlasse es, wenn ich nunmehr zu eignen Beispielen für diese Formen übergehe, sie näher zu gruppieren, weil vor allem zwischen Entgleisungs- und Verschiebungsparalogie, worauf auch *Kraepelin* hinweist, häufig keine sichere Unterscheidung zu treffen ist. Ein Grund mehr dafür, daß wir es hier tatsächlich nur mit gradweisen Verschiedenheiten zu tun haben. Daß gelegentlich auch die Unterscheidung dieser Formen von der metaphorischen Paralogie Schwierigkeiten macht, beweist das Beispiel: „Ich korrespondiere mit der Sonne" (für: ich sehe in die Sonne). Wir wissen eben nicht, ob hier bei der Kranken, von der das Beispiel stammt, ausgesprochene Zwischengedanken vorhanden waren, die schließlich zu einer Substitution der Metapher für den Hauptgedanken führten. Und ebenso verhält es sich bei den anderen Formen der Paralogie. *Kraepelin* fand naturgemäß in seinen Traumbeobachtungen günstigere Bedingungen vor, als er ja in vielen Fällen sich über die Natur der Zwischenglieder, ob mehr sprachlich oder mehr gedanklich, Rechenschaft geben konnte. Er konnte deshalb auch eingehender differenzieren.

Ich führe für die Paralogien folgende Beispiele an:

„ich bin auf Mord hypnotisiert", „man muß eben gewendet sprechen" (für verkehrt sprechen), „alle Nummern durchgehen" (für Visite bei jedem Kranken machen), „ich hab mein Leben stets beschrieben bekommen" (für Stimmen hören), „es wird falsch vernommen von mir" (für: man versteht mich nicht), „da ist der Stern herein" und „die Spaltung" (für die „Fensterscheibe ist zerbrochen", Beschreibung zu dem bekannten Binet-Bobertagschen Bilde). „Man hat mich mit Medizin geschlagen." „Ich habe meiner Schwester den Fehler geschenkt" (für: etwas falsches gesagt), „ich bin mit Kopfschmerzen grundlos" (für: ich habe keine Kopfschmerzen).

An die Entgleisungen in ihrem verschiedenen Formen reihe ich unmittelbar als eine Sondergruppe desselben auch die „Verdichtungen" an, deren wesentliches Merkmal es ist, daß in ihnen nur Teile eines angeregten Gedankenkomplexes zur sprachlichen Formulierung kommen. Schon für die Entgleisungen ist ja Vorbedingung, daß der ganze oder ein Teil des Hauptgedankens unterdrückt wird, und dasselbe ist bei den *Verdichtungen* der Fall.

Schon in dem zur Kennzeichnung der ideenflüchtigen Entgleisung gegebenen Beispiel finden sich einzelne Beispiele für Verdichtungsvorgänge. So wenn die Kranke sagt: „und Arnsdorf ist doch so gut wie der Preuße sagt, und ist doch nicht der Adler", so liegt in dem Nachsatz nur ein Teil des Gedankengangs formuliert vor, denn ganz offenkundig war der Gedankengang doch so, daß das A von Arnsdorf Anlaß zu dem Nebengedanken Adler gab, der nun irgendeine Unstimmigkeit zu dem, was die Kranke sagen wollte, mit sich brachte und deshalb von ihr ausdrücklich abgelehnt wurde. Eine Entgleisung

oder ein Gedankensprung liegt nicht allein vor, sondern der Nachsatz steht als Ausdruck für eine kurze Nebenreihe da und bedeutet für die Kranke auch offenbar den ganzen Gedankengang, wenigstens deutet die unmittelbar folgende weitere Verdichtung „Schützengilde, das wird ja im Monat August abgehalten“, darauf hin, denn Schützengilde steht hier gleichzeitig für Schützenfest, und die Kranke bezieht auf das zur Schützengilde aktuell im Bewußtsein vorhandene Schützenfest, den Relativsatz. (Übrigens ein weiteres Beispiel dafür, wie falsche Syntaxformen bei Schizophrenen zustande kommen.) Beide Beispiele repräsentieren zugleich zwei der verschiedenenen möglichen Formen der Verdichtung: das erste, die rein gedankliche, das zweite, die sprachliche in ihrer begrifflichen Unterform. Verdichtungen kommen aber auch noch zustande durch rein klanglich-sprachliche Vermengungen, z. B. wie das von *Bleuler* angeführte: „Händeklar“ für klar auf der Hand: „liegen“.

Alle für die Entgleisungen in ihren verschiedenen Unterformen aufgeführten Beispiele stellen relativ durchsichtige Bildungen dar. Sie sind naturgemäß unter dem Gesichtspunkt ausgewählt worden, daß in ihnen der zugrunde liegende Vorgang möglichst deutlich erkennbar sein sollte. Unschwer aber sind sie auch in der schwereren Form der schizophrenen Sprachstörung, dem *Wortsalat*, neben Sprunghaftigkeit, Ellipsen und syntaktischen Fehlbildungen wiederzuerkennen.

Z. B. (Wie heißen Sie?): „also Charlotte, Name, vom Vater die Klage. Rusch, die alte, in einem Saale, ärztlich, mit einem Messer in die Brust gestochen, abgeraten, Schüller, durch die Brust geschossen, durch die Kleider, am Graben auflauernd, in sitzender Haltung, Fleischer in Merzdorf, hier gestohlen in Hofmann, daselbst angeschossen, durch die Schädeldecke, aufgehalten bei meinem Vater, in Riesa, Krankenhaus, durch die Bücher entwendet, Kohlenschiff, Zwillinge, eins lebt, 180 Stellen, nur für meine Wöchnerin, Kreiskrankenkasse niedertagen, ein Saal mir ausgebaut erlaubt und gleichzeitig schwer verletzt die Arbeit gemacht hat, mir einen Topf ins Gesicht gehauen, die Zähne raus und die Schüssel voll vom Schranke heruntergeklaut, ins Gesicht geschlagen und abermals Leben nicht sicher bin, 16 Stollen entwendet in Bäckerei und Frau Bäckermeister gebacken durch Brief des deutschen Kaisers, durchs Knie geschossen, durch die Wade, beinahe bei Bessler Hauswirt, verloben, Schutzmann im Hinterhaus, 4 Gebett Betten, sich als Schutzmann angekleidet und erkannt. Geplättet Wäsche fix und fertig gerandet.“

Neben in ihrer formalen Wertigkeit unklaren Bildungen findet man hier: Sprunghafte Gedankengänge: Zwillinge, Wöchnerin, eins lebt, Ellipsen: Name, vom Vater die Klage; ein Saal mir ausgebaut erlaubt; ins Gesicht geschlagen und abermals Leben nicht sicher bin; syntaktische Fehlbildungen: am Graben auflauernd, geplättet Wäsche. Ideenflüchtige Entgleisungen: und Frau Bäckermeister gebacken durch Brief des deutschen Kaisers: Paralogien: fix und fertig gerandet usw. Außerdem tritt recht deutlich Haften zutage, eine Erscheinung, mit der sich eingehend eine weitere Mitteilung beschäftigen soll.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien. — Vorstand: Professor Dr. *O. Marburg.*)

Wodurch kommt es zur Aufhebung der sogenannten sympathischen Pupillenreaktion bei bestehendem Argyll-Robertsonschem Phänomen?[1]

Von

Dr. **Mario Gozzano,**

Volontär-Assistent der Universitäts-Klinik für Nervenkrankheiten in Turin.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. November 1924.)

Durch die Untersuchungen von *Moeli*[2]), *Hirschl*[3]) kann es als sichergestellt gelten, daß bei Vorhandensein des Argyll-Robertsonschen Phänomens (Verlust des optischen Pupillarreflexes bei erhaltener Konvergenz- und Akkomodationsreaktion) in der Regel auch die sogenannte sympathische Pupillenreaktion, die Pupillenerweiterung nach Schmerzreizen, vermißt wird. Das Zustandekommen dieser Störung ist aber noch durchaus unklar. Die Veränderungen im Halssympathicus bzw. im Ganglion cervicale superius, die seinerzeit *Hirschl* als Ursache der Störung angesprochen hat, können heute nicht mehr als pathogenetische Grundlage des Phänomens gelten, nachdem sich ganz ähnliche Veränderungen bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen finden [vgl. *Spiegel* und *Adolf*[4])], ohne daß die Pupillenerweiterung auf Schmerzreize aufgehoben zu sein braucht.

Noch wichtiger aber erscheint der Umstand, daß diese sogenannte sympathische Pupillenreaktion in Wirklichkeit beim Menschen in der Hauptsache gar nicht über den Halssympathicus abläuft[5]), sondern daß eine Hemmung des Sphinctertonus, die durch Vermittlung des N.III zustande kommt, die wesentliche Komponente der Reaktion darstellt; wissen wir ja, daß nach Halssympathicuslähmung beim Menschen

[1]) Ausgeführt unter Leitung von Doc. Dr. *E. Spiegel.*

[2]) *Moeli*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **13**, 602. 1882; Neurol. Zentralbl. 1882, S. 237.

[3]) *Hirschl*, Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 22.

[4]) *Spiegel* und *Adolf*, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **23**, 67.

[5]) Bei Katzen scheint nach den Versuchen von *Karplus* und *Kreidl* dem Halssympathicus für das Zustandekommen der Schmerzreaktion eher eine Bedeutung zuzukommen.

höchstens die Amplitude der Iriserweiterung nach Schmerzreizen geringer ist, dagegen bei Oculomotoriusparese die sogenannte sympathische Reaktion erloschen ist [vgl. *Bumke*[1]), *Weiler*[2])]. Der Sitz jener Schädigung, die zur Aufhebung der Schmerzreaktion der Pupille führt, ist darum innerhalb des über den N. III verlaufenden Reflexbogens zu suchen. Die Parallelität im Verlust der Licht- und der Schmerzreaktion der Pupille muß uns dazu führen, die Störung an der gleichen Stelle zu suchen wie die Ursache des Argyll-Robertsonschen Phänomens; dies kann nur an einer Stelle sein, wo die beiden von verschiedenen Rezeptoren her kommenden Reflexbogen sich berühren. Der durch den Tractus opticus, das Bracchium corp. quadr. anter., die Faserung des vorderen Vierhügels, den Sphincterkern und die Fasern des Oculomotorius bzw. das Ganglion ciliare dargestellte optische Reflexbogen kann erst vom Sphincterkern ab oder in dessen engerer Nachbarschaft mit jenen Hemmungen zusammentreffen, die dem Sphincterkern vom Cortex bzw. vom Corpus subthalamicum [*Karplus* und *Kreidl*[3])] zuströmen. Nachdem aber weiterhin alle jene Theorien, welche die Entstehung des Argyll-Robertsonschen Phänomens in den zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens (Sphincterkern, Oculomotoriusstamm, Ganglion ciliare) verlegen, ziemlich allgemeine Ablehnung erfahren haben [vgl. *Bumke*, *Redlich*[4]), *Spiegel*[5])] und der pathologisch-anatomischen Begründung entbehren, bleibt nur die Möglichkeit, daß ein Prozeß in der Nachbarschaft des Sphincterkerns beide Reflexe zum Verschwinden bringt.

Auf dem Boden der Annahme einer Erkrankung des Höhlengraus um den Aquaeductus Sylvii, jener Theorie des Argyll-Robertsonschen Phänomens stehend, die bisher am meisten Anhänger gefunden hat [erst jüngst *Wilson*[6]), *Redlich*], könnte man sich vorstellen, daß durch diese Erkrankung des Höhlengraus gleichzeitig mit den vom Vierhügeldach zum Sphincterkern ziehenden optischen Reflexfasern auch die vom Corpus subthalamicum diesem Kern zuströmenden Hemmungsbahnen betroffen werden, eine Annahme, wie sie auch tatsächlich bei *Redlich* sich findet. Eine Voraussetzung hierfür ist allerdings, daß die zum Sphincterkern ziehenden Bahnen aus dem Corpus subthalamicum ihren Weg über das zentrale Höhlengrau nehmen. Es fehlen uns aber über diesen Teil der Sphincter-Hemmungsbahn jegliche exakte Kenntnisse. So war denn zu untersuchen, ob die Hemmung des Sphincter-

[1]) *Bumke*, Pupillenstörungen. Jena: Fischer 1911.
[2]) *Weiler*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **2**, 2. 1910.
[3]) *Karplus* u. *Kreidl*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie **129**, 138. 1909; **135**, 401. 1910; **143**, 105. 1911; **171**, 192. 1918.
[4]) *Redlich*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 756.
[5]) *Spiegel*, Wien. klin. Wochenschr. 1925. H. 7/8.
[6]) *Wilson S. A. Kinnier*, Journ. of neurol. and psychopathol. **2**, 1. 1921.

tonus bei Schmerzreizen auch nach Abtragung der vorderen Vierhügel und Zerstörung des entsprechenden Anteils des zentralen Höhlengraus um den Aquädukt noch zustande komme.

Die Versuche wurden durchwegs an Katzen ausgeführt, da sich Kaninchen für die Prüfung der Schmerzreaktion der Pupillen wenig brauchbar erwiesen. Zunächst wurde der Ischiadicus frei präpariert, in eine Versenkelektrode gelegt und die Schmerzreaktion der Pupille durch faradische Reizung des Nerven geprüft. Hierauf wurden zur Verminderung der Blutung bei der späteren Gehirnoperation beide Carotiden unterbunden und außerdem beide Halssympathici durchschnitten, so daß bei den nachfolgenden Reizungen des Ischiadicus die Pupillenerweiterung nur durch Hemmung des Sphinctertonus zustande kommen konnte. Nach diesen Voroperationen erfolgte breite Eröffnung des Schädeldaches beiderseits der Mittellinie, Abpräparieren der Dura samt dem Sinus sagittalis von der bedeckenden Knochenspange mittels eines schmalen Raspatoriums und nun Abkneipen auch dieser Knochenspange. Die folgende beiderseitige Eröffnung der Dura legte das Gehirn bis zum Occipitalpol frei und gestattete die doppelte Unterbindung des Sinus sagittalis, der in der Mitte durchschnitten wurde. Mittels Wattebäuschchen, die zwischen Occipitallappen einerseits, Falx und Tentorium andererseits eingeschoben wurden, ließen sich nun beide Hinterhauptlappen allmählich nach außen luxieren, bis der vordere Vierhügel dargestellt war. Abkneipen des vordersten Teils des Tentorium cerebelli bzw. Durchschneiden des hintersten Anteils der Großhirncommissuren erleichtert sehr die Übersicht über das ganze Vierhügelgebiet. Die Blutung aus der Vena magna Galeni läßt sich durch Tamponade leicht eindämmen.

Nachdem durch nochmalige Ischiadicusreizung gezeigt werden konnte, daß diese Voroperation an sich die Schmerzreaktion der Pupillen gegenüber dem Verhalten nach der Sympathicusdurchschneidung nicht verändert hatte, wurde der vordere Vierhügel abgekappt bzw. durch Einstich einer Lanzette bis zu 4,5 mm Tiefe (bei größeren Katzen) und Rotation des Instrumentes um die Längsachse das Höhlengrau um den Aquädukt zu zerstören gesucht. Die Ausdehnung der Verletzung wurde regelmäßig an Schnittserien, die mit Hämalaun-Eosin bzw. Methylenblau gefärbt wurden, untersucht.

Es zeigte sich nun an allen 9 untersuchten Tieren, daß Abtragung des Vierhügeldaches trotz mehr minder weitgehender Läsion des zentralen Höhlengraus das Zustandekommen der Pupillenerweiterung bei Schmerzreizen nicht verhinderte. Am ausgedehntesten war die Verletzung des Höhlengraus bei Katze Nr. 3 und 7. Nachfolgend die Protokollauszüge bei diesen Tieren, welche die ausgedehntesten Verletzungen aufwiesen:

Katze Nr. 3. 20. IX. 1924. Präparation des N. ischiadicus in Äthernarkose, Unterbindung beider Carotiden, Durchschneidung der Halssympathici; Reizung des N. ischiadicus vor und nach der Sympathicusdurchschneidung gibt prompte Pupillenerweiterung beiderseits. Abtragung des Schädeldaches, Duraspaltung, Unterbindung des Sinus sagittalis. Luxation der Lobi occipitales nach außen. Abkneipen des vorderen Teils des Tentorium cerebelli. Freilegung des Vierhügeldaches. Ischiadicusreizung gibt noch prompte Pupillenerweiterung beiderseits. Einschnitt in das Mittelhirn unter dem Dach des vorderen Vierhügels in der Richtung gegen den Aquädukt. Ischiadicusreizung führt zu einer sehr langsamen, aber noch deutlichen Pupillenerweiterung.

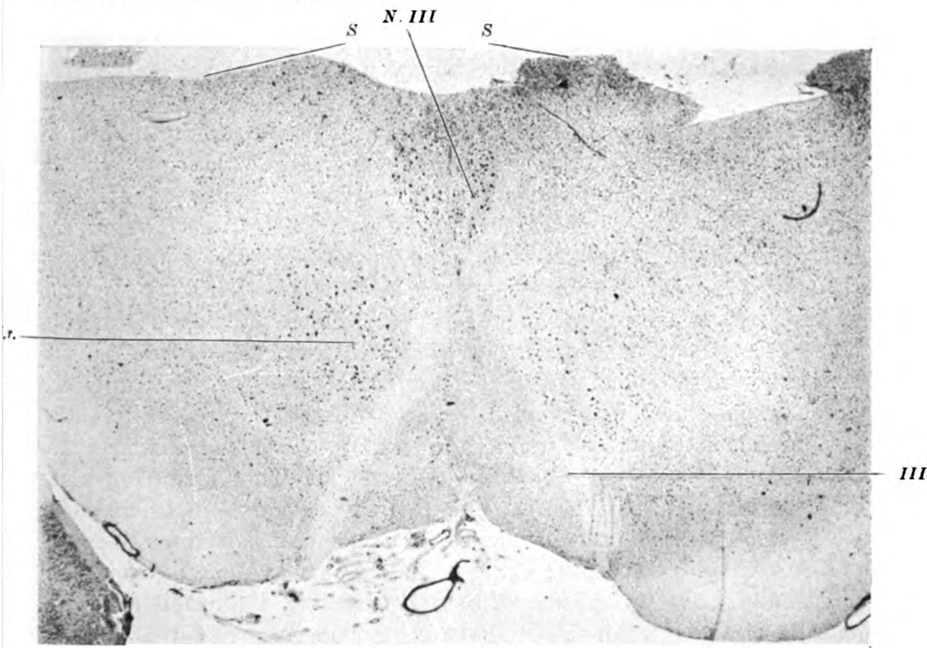


Abb. 1. Querschnitt durch den vorderen Vierhügel von Katze 7. *N. r.* = Nucl. ruber, *N. III* = Oculomotoriuskern, *S* = Operationsschnittlinie, *III* = Oculomotorius.

Die *anatomische Untersuchung* in Schnittserien ergibt: Der Schnitt geht rechts durch das vordere Vierhügeldach, dessen tiefes Mark aber noch erhalten ist; links ist das Vierhügeldach abgekappt, der Schnitt links zieht von der Gegend des Bracchium corp. quadrig. post. nach innen durch das Höhlengrau bis an den Aquädukt. Einzelne Blutungen in den dorsalen Abschnitten des Pulvinar.

Katze Nr. 7. Präparation der Vierhügel wie bei Nr. 3. Ischiadicusreizung ruft prompt Pupillenerweiterung hervor. Das Dach beider vorderen Vierhügel wird total abgetragen. Die Pupillenerweiterung nach Ischiadicusreizung ist noch immer nachweisbar, allerdings sehr träge, beginnt erst 10 Sek. nach Beginn der Ischiadicusreizung, das Maximum der Erweiterung ist erst nach weiteren 20 Sek. erreicht; die Exkursion, am horizontalen Pupillendurchmesser gemessen, beträgt von 4 auf 9 mm.

Die *anatomische Untersuchung* ergibt eine totale Abtragung des Vierhügels, Zerstörung des zentralen Höhlengraus bis knapp an das Kerngebiet des N. III heranreichend (Abb. 1). Der schmale Gewebssaum, der dorsal vom Oculomotorius-

kern noch vorhanden ist, wird von kleinen Blutungen durchsetzt. Das Kerngebiet des III. selbst ist in allen seinen Abschnitten gut erhalten.

Die Schmerzreaktion war demnach nach Abtragung des Vierhügeldaches nur insofern verändert, als es äußerst verzögert und langsam zur Erweiterung der Pupille kam. So dauerte es in einem Versuche 10 Sek. nach Beginn der Ischiadicusreizung, bis eine Veränderung der Pupille wahrgenommen, und 30 Sek., bis das Maximum der Erweiterung festgestellt wurde; auch die Rückkehr zur Ausgangsstellung erfolgte sehr träge. Die Exkursionen des Irissaumes waren aber in allen Fällen recht ausgiebig, so konnte bei Messung des zur Mundspalte parallelen Pupillendurchmessers eine Erweiterung von 4 auf 9 mm bei Katze Nr. 7 und 9 gemessen werden.

Ob die geschilderte Verlängerung der Latenzzeit und Verlangsamung der Pupillenreaktion bloß Folge einer Schockwirkung auf den III-Kern darstellt oder auf den Ausfall von Erregungen zurückzuführen ist, die für die normale Erregbarkeit dieses Kerns notwendig sind, soll hier weiter nicht erörtert werden, da in der vorliegenden Experimentalreihe der Erfolg der Ischiadicusreizung nur im unmittelbaren Anschluß an die Vierhügelabtragung geprüft wurde[1]). Jedenfalls aber kann aus den bisherigen Versuchen der sichere Schluß gezogen werden, daß die Hemmung des Sphinctertonus bei Schmerzreizen in der Hauptsache durch Impulse zustande kommt, welche den Sphincterkern von ventral her erreichen, daß also eine Erkrankung des Höhlengraus in enger Nachbarschaft um den Aquädukt den Ausfall dieser Reaktion nicht erklären kann. Jene Theorie des Argyll-Robertsonschen Phänomens, welche eine Erkrankung des zentralen Höhlengraus, bedingt dadurch, daß Spirochäten- oder Toxin-haltiger Liquor aus dem Aquädukt in dessen Umgebung diffundiere, anzunehmen geneigt ist, könnte darum erst dann befriedigen, wenn eine Erkrankung der nervösen Substanz um den Aquädukt in solcher Ausdehnung nachgewiesen würde, daß auch die dem Sphincterkern von ventral her zuströmenden Impulse betroffen werden.

Zu ähnlichen Schlüssen ist *Spiegel*[2]) erst jüngst auf Grund des Befundes geführt worden, daß auch der labyrinthäre Pupillenreflex in der Mehrzahl der Fälle von Argyll-Robertsonschem Phänomen fehlt, daß also die dem Sphincterkern aus dem hinteren Längsbündel von ventral her zuströmenden Erregungen mitbetroffen werden können. So führt

---

[1]) Diese Verlängerung der Latenzzeit und Verlangsamung der Pupillenerweiterung nach Vierhügelabtragung ist wohl zu unterscheiden von jener Verzögerung, welche die Schmerzreaktion nach der Sympathicusdurchschneidung erleidet (auf welch letztere Verzögerung schon *Braunstein*, zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung, Wiesbaden 1894, hingewiesen hat).

[2]) *Spiegel*, Wien. klin. Wochenschr. 1925. H. 7/8.

denn das Studium zweier, den Ausfall des Lichtreflexes begleitender Symptome: der Veränderungen des labyrinthären Pupillenreflexes und der Schmerzreaktion zu dem gleichen Resultat, daß der Sphincterkern durch die dem Argyll-Robertson zugrunde liegende Erkrankung nicht nur von Erregungen abgesperrt wird, die ihm von dorsal her aus dem Vierhügeldach zufließen, sondern auch von Impulsen, die ihn von ventral her aus dem hinteren Längsbündel bzw. aus dem Corpus subthalamicum erreichen. Vorderhand haben die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des zentralen Höhlengraus, auch mittels Untersuchung der ektodermalen Stützsubstanz [*Warkany*[1])], eine Erkrankung in der erwähnten Ausdehnung nicht nachweisen können. Solange dieser Nachweis nicht geführt ist, muß daher mit *Spiegel* an eine zweite Möglichkeit gedacht werden, daß nämlich die zum Argyll-Robertsonschen Phänomen führende Schädigung die Synapse, die physikalische Grenzscheide zwischen den Zellen des Sphincterkerns und den ihm zuströmenden, reflektorische Impulse vermittelnden Neuronen betrifft. Eine Erkrankung der Synapse würde die gesamten, das Argyll-Robertsonsche Phänomen begleitenden Phänome begreiflich machen; auch die eventuelle Einseitigkeit aller dieser Erscheinungen, die bei Annahme einer diffusen, weit nach ventral reichenden Erkrankung des zentralen Höhengraus schwer verständlich bleibt, würde nun keine Schwierigkeit mehr bereiten. Damit aber sind wir an die Grenze unserer bisherigen morphologischen Technik gelangt. Nur neue Methoden können uns die Pathologie der Synapse erschließen.

Zusammenfassung:

1. Die zur Pupillenerweiterung bei Schmerzreizen führende Hemmung des Sphinctertonus kommt in der Hauptsache durch Impulse zustande, die dem Oculomotoriuskern von ventral her zuströmen; denn Abtragung des Vierhügeldaches und weitgehende Zerstörung des zentralen Höhlengraus um den Aquädukt verlängert bei Katzen, welchen vorher beide Halssympathici durchschnitten wurden, höchstens die Latenzzeit und verlangsamt den Ablauf der bei Ischiadicusreizung zu beobachtenden Pupillenerweiterung, ohne aber ihre Exkursion wesentlich zu beeinträchtigen.

2. Das Fehlen der sogenannten sympathischen Pupillenreaktion bei bestehendem Argyll-Robertsonschem Phänomen weist darum darauf hin, daß die diesem Symptom zugrunde liegende Störung den Sphincterkern nicht nur von Erregungen abschließt, die ihm von dorsal (aus dem Vierhügeldach) zuströmen, sondern auch von Impulsen, die ihn von ventral her erreichen.

---

[1]) *Warkany*, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ.; **26**, 455. 1924.

(Aus dem Laboratorium der II. Medizinischen Klinik der Charité, Berlin.)

Die pathologisch-anatomische Ursache der tabischen Taubheit.

Von

Dr. med. **Vera Uspenskaja,**

Assistentin an der II. Nervenklinik in Moskau.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. November 1924.)

Die Angaben über die Häufigkeit der Schwerhörigkeit bei Tabikern schwanken in den Statistiken der Ohrenärzte sehr stark. *Treitel* gibt 25%, *Marina* und *Morpurgo* 82% an. Diese hohen Zahlen geben zu bedenken, ob hier nicht ein besonders gesiebtes Material vorliegt, denn alle Neurologen sind sich darüber einig, daß erheblichere Grade der Schwerhörigkeit nicht zum Bilde der Tabes gehören.

So spärlich die positiven Befunde in der Literatur sind, so zahlreich sind die Theorien über die Ursache der tabischen Taubheit. Alle Möglichkeiten, die die Lues in pathologisch-anatomischer Beziehung bietet, sind im Laufe der Zeit auch einmal für die Acusticuserkrankung herangezogen worden. So vermuteten *Wernicke* und *Althaus* sowie *Strümpell*, infolge des angeblich häufigen gemeinsamen Auftretens der Acusticus- mit der Opticusatrophie, eine analoge Ursache, die *Wittmaack* in einer *toxischen* Schädigung sieht. *Bonnier* betrachtet in einer viel zitierten Arbeit die Acusticusatrophie als eine *spezifisch tabische*, indem er die Acusticuswurzel in Analogie zu den Hinterstrangwurzeln setzt. Auch *Blomke* scheint an eine metaluetische Erkrankung zu denken, wenn er die Ursache in einer Endarteriitis obliterans sucht. Demgegenüber verweist *Collet* auf die basale *gummöse Meningitis* und zitiert einen Fall mit gleichzeitigem Betroffensein des Facialis. *Dejerine* schließlich verlegt die Ursache der Acusticuserkrankung in die *Nervenendigungen des Labyrinths* und *Collet* schließt sich dieser Anschauung für die rasch fortschreitenden Fälle an, während er für die sehr chronischen eine *direkte Erkrankung der medullären Kerne* für möglich hält. Für die Dejerinesche Anschauung spricht ein Befund *Habermanns*, während *Oppenheim* und *Siemerling* ausdrücklich von einer Degeneration der Acusticuswurzelbündel in der Oblongata sprechen. Dagegen fanden sich in einem klinisch und anatomisch gut untersuchten Fall von *Brühl* die Veränderungen ganz überwiegend im inneren Ohr.

Überblickt man diese Literaturangaben, so möchte man glauben, daß die Taubheit bei Tabes nicht nur eine sehr häufige, sondern auch eine bereits recht gut geklärte Erkrankung ist. Wir haben eingangs auf die abweichende Meinung der Neurologen hingewiesen, und in der Tat sagt ein so erfahrener Nervenarzt wie *H. Oppenheim:* „Auf eine Affektion des N. acust. sind die in *einzelnen* Fällen konstatierten Gehörsstörungen bezogen worden, doch sind die klinischen

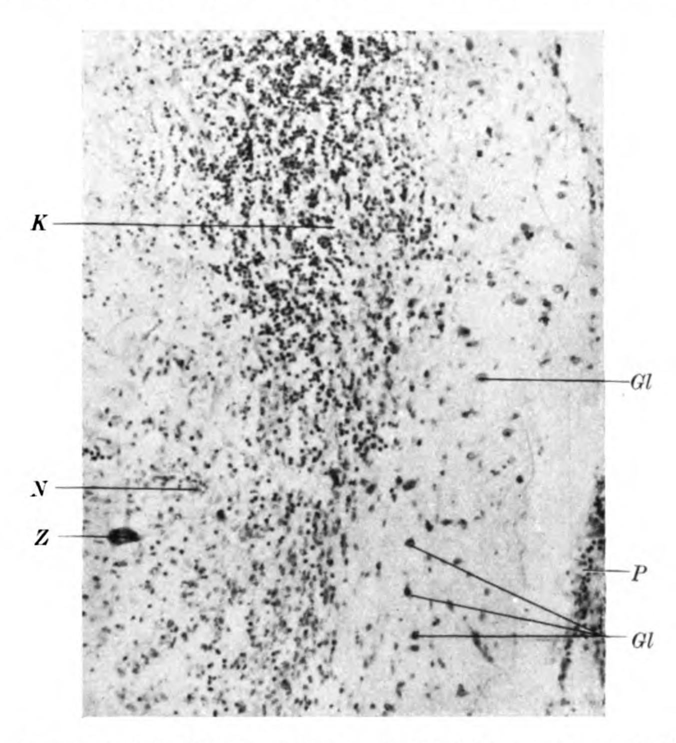


Abb. 1. Schwer veränderte Kleinhirnwindung des Kleinhirnbrückenwinkels. *P* = infiltrierte Pia. *Gl* = mit Eisenpigment beladene Gitterzellen in der Molekularschicht. *K* = Rest der Körnerschicht. *Z* = erhaltene und verlagerte Purkinjezelle mitten in einer dichten gliösen Narbe = *N*. Nisslfärbung.

und anatomischen Beweise noch spärliche." Auch *Nonne* hat sich nicht veranlaßt gesehen, diesen Satz in der neuesten Auflage abzuändern.

Aus diesem Grund soll im folgenden der pathologisch-anatomische Befund in einem Fall von Taubheit bei Tabes geschildert werden, bei dem eine eindeutige Charakterisierung möglich ist.

57jährige Frau. Seit 15 Jahren an Tabes erkrankt. Seit einem Jahr zunehmende Schwerhörigkeit; seit einem halben Jahr so stark, daß Verständigung nur bei sehr lauter Sprache möglich ist. Weber links? Stimmgabel C^{64} links kaum gehört, rechts: 0. Luftleitung rechts: 0; links für tiefe und hohe Töne kaum

erhalten. Trommelfell links normal, rechts Ceruminalpfropf. Keine Symptome einer cerebrospinalen Lues. Keine Liquoruntersuchung.

Der Hirnstamm mit den anhängenden Nerven wurde in der Mittellinie halbiert und in fortlaufender Serie aufgeschnitten, die linke Seite nach *Nissl*, die rechte auf Markscheiden gefärbt.

Die *Ganglienzellen* sind im ganzen Verlauf des acustischen Systems betroffen. Am stärksten gelitten haben die primären Kerne, der ventrale und das Tuberc.

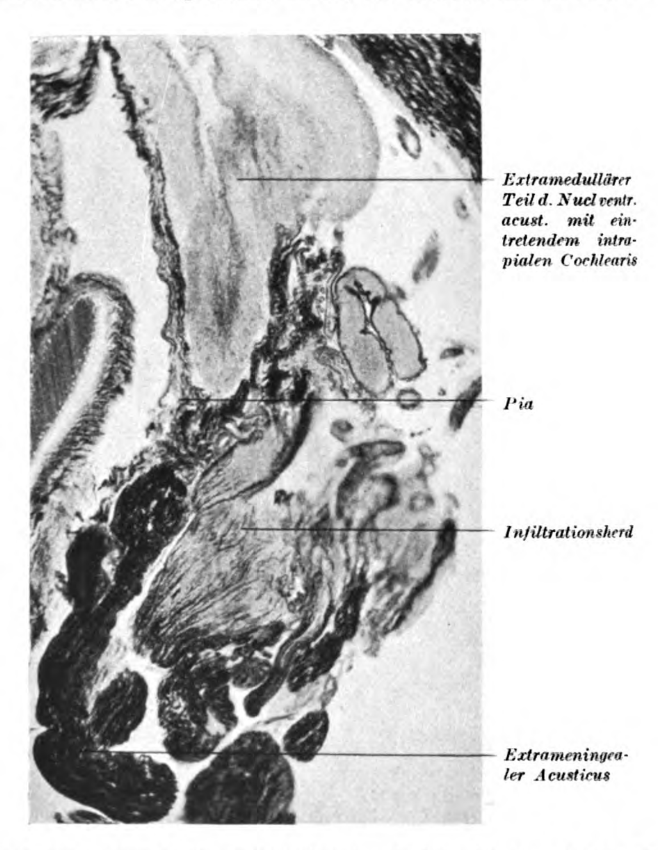


Abb. 2. Eintrittsstelle des Acusticus. Der extrameningeale Abschnitt ist gut erhalten. Die Markscheiden verlieren sich in einem gummösen Infiltrationsherd. Der intrameningeale Abschnitt des Nerven und der extramedulläre Teil des ventralen Acusticuskerns sind völlig marklos, z. T. noch infiltriert, z. T. vernarbt. Färbung Alt Weigert, mit Pikrofuchsin nachgefärbt.

acust. In diesen besteht eine ausgesprochene Zellarmut, die wenigstens in den peripheren Schichten durch ein Übergreifen des luetischen Prozesses auf die Kerne selbst verursacht zu sein scheint (Abb. 2). Aber auch die erhaltenen Zellen sind geschrumpft und pyknotisch. Die Striae acust. sind in gleicher Weise wie der dreieckige Acusticuskern von einem Prozeß am Boden des 4. Ventrikels mitergriffen. Die Zellen der an Umfang verkleinerten oberen Oliven zeigen eine Schwellung des Zelleibs und Randständigkeit des Kerns. Die interoliväre Schicht sowie die laterale Schleife und das laterale Hörfeld von *Monakow* sind faserarm.

In geringerem Grade sind beteiligt der N. angularis, N. Deiters, der Kern der lateralen Schleife und des hinteren Vierhügels. In der Hörwindung des Schläfenlappens finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Am Kleinhirnbrückenwirbel sind die Veränderungen besonders ausgesprochen. Eine ganze Kleinhirnwindung ist bis auf kleine Reste abgeschmolzen.

Abb. 1 zeigt eine Glianarbe an der Stelle der verschwundenen Körnerschicht. Die Purkinjezellen fehlen stellenweise über ganze Windungsgruppen, die erhaltenen sind vielfach in die Molekularschicht gedrängt und achsenverdreht. In der Molekularschicht liegen massenhaft mit Eisenpigment vollgestopfte Gitter- und fixe Gliazellen.

Entsprechend den Degenerationsherden findet sich an den erwähnten Stellen, besonders ausgeprägt in den Randschichten, eine Gliawucherung, die am Boden des 4. Ventrikels zu einer sehr deutlichen Ependymitis granularis geführt hat.

Als eigentlicher Träger der Erkrankung erweist sich das Mesenchym. Die *Gefäße* sind im ganzen Hirnstamm erweitert, die Wände verdickt, z. T. in hyaliner Degeneration, die adventitiellen Räume sind mit Histiocyten und Plasmazellen vollgestopft.

Die weichen *Hirnhäute* sind durchgehend verdickt und in gleicher Weise wie die Gefäße infiltriert. Die Stärke der Entzündung nimmt nach dem Pons zu ab, ihr Höhepunkt liegt am Kleinhirnbrückenwinkel, wo die Meningen mit dem Hirnstamm und dem Kleinhirn verwachsen sind. Gleichartige Veränderungen finden sich am Plexus, daneben Bindegewebswucherungen und stellenweise Vernarbungen.

Der *Acusticusstamm* (Abb. 2) erscheint in seinem extrameningealen Verlauf annähernd normal. Die Fasern liegen parallel angeordnet und sind markreich. Sobald der Acusticus jedoch in die weichen Häute eintritt, wird er derartig in entzündliches, nekrotisierendes und narbiges Gewebe eingebettet, daß sich sein Verlauf stellenweise der Beobachtung entzieht. Abb. 2 zeigt, wie vereinzelte markhaltige Fasern in diesem Gewebe aufsplittern, andere sich noch eine Strecke weit verfolgen lassen. Nach dem Verlassen der Meningen bis zu seinem Eintritt in den in den entzündlichen Prozeß z. T. noch mit einbezogenen ventralen Kern stellt der Acusticus nur noch einen bindegewebigen Strang dar, in dem Achsenzylinder und Markscheiden anscheinend völlig zugrunde gegangen sind. Facialis und sonstige Gehirnnerven sind ausnahmslos intakt.

Es handelt sich also in unserem Falle neben der Tabes um eine gummöse Lues sowohl innerhalb des Hirnstammes als auch vor allem in den Meningen unter Bevorzugung des Kleinhirnbrückenwinkels, die zur völligen Umschnürung der Acustici beiderseits und zu ihrer sekundären Degeneration geführt hat.

Von einem toxischen Prozeß kann in unserem Fall allein schon wegen der scharfen Abgrenzung des Gesunden gegen das Kranke an der Durchtrittsstelle durch die Meningen nicht die Rede sein. Gegen die Bonniersche Auffassung von der eigentlich tabischen Natur der Acusticuserkrankung spricht die starke Infiltration und Schwartenbildung an den Meningen, die wie die Abb. 2 zeigt, an manchen Stellen zweifellos noch außerhalb der Pia bis an die Arachnoidea zur Entmarkung und Degeneration des Nerven geführt hat. Wie *Spielmeyer* wiederholt und erst jüngst wieder ausgeführt hat, ist der tabische Prozeß ja gerade dadurch charakterisiert, daß der extramedulläre Verlauf der hinteren Wurzel relativ verschont bleibt, während die eigentlich parenchymatöse Erkrankung erst am Redlich-Obersteiner-

schen Ring beginnt, ohne daß der Grad der Leptomeningitis eine Umschnürung vermuten lassen könnte. Von einer Labyrinthitis kann in unserem Fall natürlich nicht die Rede sein, da ja der extrameningeale Verlauf des Nerven normal ist.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß sich ein tabischer Prozeß mit einer basalen luetischen Meningitis derart verknüpfen kann, daß diese ihren einzigen Ausdruck pathologisch in einer sekundären Degeneration des Acusticus in seinem intrameningealen Verlauf, klinisch in zunehmender Schwerhörigkeit bis zu völliger Ertaubung findet, unter Umständen mit direkter Beteiligung der primären Endstätte in der Oblongata.

Wir sehen hier also eine völlige Analogie zur Genese einer Reihe von Fällen erworbener Taubstummheit auf Grund von Meningitis bei Infektionskrankheiten.

Diese Beobachtung erscheint uns *wichtig* wegen ihrer Bedeutung *für die Behandlung tabischer Schwerhörigkeit.* So lange die Vermutung bestand, daß eine Neuritis acustica in Analogie zu der des Opticus vorläge, konnte eine spezifische Behandlung nur kontraindiziert erscheinen. War die Atrophie eine eigentlich tabische, so mußte die Behandlung mindestens zwecklos bleiben. Wenn es auch nicht zulässig ist, aus einem einzelnen Fall ohne weiteres verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen, so muß doch die vorliegende Erfahrung — insbesondere bei der Spärlichkeit des vorliegenden Sektionsmaterials — dringend dazu auffordern, *in jedem Fall von zunehmender Schwerhörigkeit bei Tabes auf eine bestehende luetische Meningitis zu fahnden*, und, wenn die Liquoruntersuchung diese Vermutung bestätigt, eine Behandlung einzuleiten, bevor es zur sekundären Degeneration des Nerven und damit zur irreparabeln Taubheit gekommen ist.

Herrn Prof. *F. H. Lewy* danke ich bestens für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials.

Zusammenfassung.

1. Im Verlauf einer Tabes entwickelt sich ohne sonstige meningitische Erscheinungen auf der einen Seite eine hochgradige Schwerhörigkeit, auf der anderen eine komplette Taubheit.

2. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als Ursache eine basale gummöse Meningitis und Encephalitis, die den Acusticus innerhalb der Arachnoidea zur völligen Degeneration gebracht und auch auf die ventralen Acusticuskerne, das Tuberculum acust. sowie den Plexus und das Kleinhirn übergegriffen hat.

3. Dieser Befund läßt es geboten erscheinen, bei zunehmender Schwerhörigkeit im Verlauf einer Tabes, auch bei Fehlen sonstiger meningitischer Erscheinungen, auf eine basale Meningitis zu fahnden, um beizeiten eine spezifische Behandlung einleiten zu können.

Literaturverzeichnis.

Archer, Royland, Proc. of the roy. soc. of med. **16**. 1923. — *Bonnier, P.,* Le Tabes labyrinthique. Nouvelle Iconographie 1899. — *Brühl,* Beitr. z. pathol. Anat. d. Ohres b. Tabes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52**. — *Collet,* L'oreille dans la syphilis et le tabes. Journ. de méd. de Lyon **3**. 1922 u. Ann. des maladies de l'oreille nerv. **42**. 1923. — *Dundas, Grant,* Proc. of the roy. soc. of med. **16**. 1923. — *Fraser,* Deaf-mutism. Authors abstracts Laryngoscope **33**. 1923. — *Lewy,* Doppelseitige aufsteigende Entzündung des akustischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **2**. 1910. — *Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913 u. 1923. — *Oppenheim* u. *Siemerling,* Beitr. z. Pathol. d. Tabes. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **18**. — *Parrel,* L'étiologie et pathogénie de la surdimutité. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **43**. 1922. — *Spielmeyer,* Zur Pathogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1924.

Behandlung gastrischer Krisen mit intraspinaler Lufteinblasung.

Von

Professor Dr. **Hauptmann.**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. B. (Geh. Rat *Hoche.*)

(Eingegangen am 12. November 1924.)

Unsere beschämende Hilflosigkeit in der Behandlung tabischer Krisen, und — was im Grunde das Gleiche bedeutet — die Vielseitigkeit der empfohlenen Mittel, sowie vor allem ihre diametral gerichtete Gegensätzlichkeit läßt es mir geboten erscheinen, die auffallend erfolgreiche Behandlung wenn auch nur *eines* Falles gastrischer Krisen mitzuteilen. Es leitet mich dabei der Wunsch um Nachprüfung an Stellen, die über zahlreicheres Material verfügen, als es mir zu Gebote steht. Und ich rechtfertige die Bekanntgabe damit, daß dieser Kranke bisher vielfach und durchaus erfolglos hinsichtlich seiner Krisen behandelt wurde, weshalb es wohl doch erlaubt sein mag, aus der Wirksamkeit dieses neuen Vorgehens Aussichten abzuleiten, zu welchen sonst nur eine größere Zahl von Beobachtungen berechtigt.

Veranlassung zu diesem Vorgehen waren für mich *Überlegungen über die Pathogenese der Metalues, speziell der Tabes,* wie ich sie jüngst auf der Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Innsbruck vorgetragen habe. Es ist hier nicht der Ort, meine Anschauungen nochmals darzulegen, und ich muß auf den Bericht[1]) verweisen. War es richtig, daß der tabische Prozeß und auch die Krisen (möglicherweise neben der lokalen Einwirkung spinal sitzender Spirochäten) auf den schädigenden Einfluß von Substanzen zurückzuführen sind, die infolge der Permeabilität der Gefäße aus dem Blut in den Liquor übertreten und von hier aus in der Hauptsache die Gegend der hinteren Wurzeln lädieren, so mochte es vielleicht gelingen, durch *Hinausschaffung einer möglichst großen Liquormenge* und damit — wenigstens vorüber-

[1]) *Hauptmann,* Neue Überlegungen zur Pathogenese der Metalues. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 300.

gehender — *Eliminierung des schädlichen Agens* die Krise abzuschneiden.

Hierzu diente nicht nur eine einfache Lumbalpunktion, sondern eine *Lufteinblasung, um eben recht viel Liquor zu gewinnen.*

Bei dem Patienten handelte es sich um eine ausgesprochene Tabes mit sehr heftigen, sich alle paar Wochen wiederholenden gastrischen Krisen. Er war früher und auch bei uns reichlich behandelt worden: mit Salvarsan, Phlogetan, Modenol, Bismogenol, Recurrens. Bei den Krisen hatte man Morphium, Atropin, Luminal, Brom angewandt, und schließlich hatten wir auch zweimal, dem Vorschlage von *H. Lippmann*[1]) folgend, Natr. bromat. intraspinal injiziert. Selbst mit dieser Methode war kein rechter Erfolg zu erzielen, die Krisen gingen nicht rascher zurück, als es auch sonst der Fall war, die unmittelbaren Nachwirkungen der Injektion waren für den Patienten nicht gerade die angenehmsten, und die Krisen wiederholten sich auch bald wieder.

Am 8. IX. 1924 nahm ich von der üblichen Punktionsstelle an der Lendenwirbelsäule aus die Liquorentleerung und Lufteinblasung vor, wobei ca. 90 ccm Liquor entnommen wurden. *Schon 2 Stunden nachher ließen* die sehr heftigen gastrischen *Krisen nach* und hörten im Laufe der folgenden Stunden ganz auf. Sie sind auch bis jetzt, obgleich der Patient sich im Gegensatz zu früher keine Schonung auferlegte, Reisen unternahm, noch nicht wieder eingetreten, was nach dem bisherigen Verlauf der Erkrankung sicher zu erwarten gewesen wäre. Er hat sich in seinem Allgemeinzustand ganz auffallend gut erholt und fühlt sich wohler als während der ganzen bisherigen Behandlung.

Ich will mich hier auf gar keine Erörterungen darüber einlassen, ob nur die Liquorentnahme mit der Beseitigung der von mir supponierten schädigenden Substanzen die günstige Wirkung hatte, oder ob auch die Lufteinblasung als solche schuld war, und ich will, besonders im Hinblick auf das bisherige Ausbleiben der Krisen, betonen, daß nach meinen theoretischen Überlegungen sicher mit ihrem Wiederauftreten gerechnet werden muß, wenn erst im Liquor der Spiegel der fraglichen Substanzen wieder genügend hoch gestiegen sein wird; es scheint mir aber doch praktisch sehr wichtig, daß hier eine so *akute Unterbrechung der Krise gelungen ist.*

Diese neue Erfahrung hebt eine ältere Mitteilung — auf die ich erst jetzt durch einen Kollegen aufmerksam gemacht wurde — aus der Vergessenheit: *Debove*[2]) und *Babcock*[3]) sahen nach Liquorentnahme eine

[1]) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 398. 1923.

[2]) *Debove*, Influence des ponctions lombaires sur les Crises gastriques. Gaz. hebd. de med. **1901**, Nr. 33, S. 390.

[3]) *Babcock*, Lumbar puncture in Tabes. Americ. journ. of insan. 1899.

Besserung der Krisen eintreten. *Oppenheim* scheint allerdings damit keine guten Erfolge gehabt zu haben, schreibt er doch in seinem Lehrbuch: „Nicht nachahmenswert ist die von *Debove* vorgeschlagene einfache Lumbalpunktion mit Entleerung von ca. 30 ccm Liquor." Ich halte es für sehr möglich, daß das Ausbleiben eines Erfolges bei *Oppenheim* auf der Entleerung einer zu geringen Menge Liquor beruhte. Denn nur eine möglichst vollständige Herausschaffung der schädigenden Substanzen kann meines Erachtens einen Erfolg bringen. Ich würde es sogar für ratsam halten, noch mehr Liquor abzulassen, bzw. Luft einzublasen, als ich es seinerzeit getan habe.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke München | O. Foerster Breslau | R. Gaupp Tübingen | H. Liepmann Berlin

M. Nonne Hamburg | F. Plaut München | W. Spielmeyer München | K. Wilmanns Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster Breslau | R. Gaupp Tübingen | W. Spielmeyer München

Fünfundneunzigster Band

Fünftes Heft

Mit 37 Textabbildungen

(Ausgegeben am 11. April 1925)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1925

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $1/2$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint zwanglos, in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nicht redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

95. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Über die Bedeutung der interparietalen Region im menschlichen Großhirn.

Rückbildung einer Apraxie nach Operation eines interparietal gelegenen Tumors.

Von

Prof. Dr. **O. Pötzl.**

(Aus der deutschen psych. Universitätsklinik Prag.)

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. August 1924.*)

Die Verwertung cytoarchitektonischer und myeloarchitektonischer Prinzipien in der klinischen Diagnostik von Herderkrankungen hat viele Schwierigkeiten; indessen werden diese Schwierigkeiten zum Teil auch überschätzt. Wenn es auch richtig ist, daß sehr viele Fälle von Herderkrankungen sich überhaupt nicht für die Anwendung dieser Prinzipien eignen (*C.* und *O. Vogt*), so ergeben sich andererseits Fälle, bei denen die Lokalisation des Herdes unverstanden und unverständlich bleibt, so lange man nicht die beiden morphologischen Grundtatsachen zur Betrachtung heranzieht, die *Brodmann* auf der letzten Tagung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte vor dem Weltkrieg in seinem glanzvollen Vortrag ausgeführt hat[1]).

Die erste dieser Tatsachen ist bekanntlich das Bestehen örtlicher Verschiedenheit im Bau der Großhirnrinde, also der Nachweis differenzierter Strukturtypen an verschiedenen Rindenstellen (tektonische Differenzierung). Die zweite Grundtatsache besteht in der räumlichen Abgrenzung verschiedengebauter Bezirke an der Großhirnoberfläche, also in der Einteilung der Hirnrinde nach Strukturfeldern (topographische Differenzierung).

Trotzdem die Kenntnis beider Tatsachen heute ein selbstverständliches Gemeingut auch für alle Kliniker bedeutet, werden Herdlokalisationen im Großhirn im allgemeinen noch nach Lappen und nach Furchen abgegrenzt, nicht nach Strukturfeldern. Es scheint dies für die Mehrzahl der Fälle auch nicht anders möglich zu sein, da sich ja die überwiegende Menge der Großhirnherde nicht auf die Hirnrinde

[1]) Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Leipzig, Vogel 1913, S. 200ff.

beschränkt. Zuweilen aber ist es trotzdem möglich, zu der Herstellung von Beziehungen zwischen Rindenarchitektonik und Herdlokalisation zu gelangen; im folgenden soll ein neues Beispiel dieser Art besprochen werden.

Eine Verwertung der tektonischen und topographischen Differenzierung der Großhirnrinde zum Studium der Herderkrankungen des menschlichen Großhirns darf natürlich — worauf *Brodmann* selbst, sowie *C.* und *A. Vogt* stets hingewiesen haben — nicht so erfolgen, daß man die mit diesen Methoden gewonnenen Ergebnisse einfach auf die Herdzerstörungen, die die Pathologie bietet, ohne sorgfältige vergleichende Untersuchung überträgt. Da diese Herdzerstörungen sich fast nie an die morphologisch gegebenen Grenzen der gestaltlich differenzierten Rindenterritorien halten, da sie ferner mit wenigen seltenen Ausnahmen Zerstörungen des Marks und der die Territorien verbindenden Leitungsbahnen setzen, scheint manchem Forscher ein exaktes Parallelarbeiten mit Benutzung der Hirnherderkrankungen einerseits, der rindenarchitektonischen Ergebnisse andererseits fast unmöglich zu sein. Im folgenden soll gezeigt werden, daß sich diese Schwierigkeiten zuweilen überwinden lassen, und daß die vergleichende Parallelbetrachtung der Topographie von Hirnherden und der Rindenarchitektonik zu Analysen führen kann, die sich auf einem anderen Wege kaum gewinnen lassen.

Bekanntlich wird der Scheitellappen des menschlichen Großhirns durch die Interparietalfurche in zwei größere Hauptabschnitte geteilt; der durch sie abgegrenzte, der Mantelkante zunächst liegende obere Scheitellappen weist nach *Brodmann* einen anderen Strukturtypus auf als der lateralwärts von dieser Furche liegende untere Scheitellappen, dessen Rindenbauart *Campbell* zusammen mit ausgedehnten Territorien der Schläfenrinde zum temporalen Haupttypus vereint, während ihm *Brodmann* einen besonderen Rindentypus zuerkennt, der wieder in Teilfelder zerfällt. Auffallend ist aber immer gewesen, daß von der Regio postcentralis (der Rinde, auf die sich nach *v. Valkenburg* in einzelnen fokal getrennten Arealen die Sensibilität der Körperoberfläche projiziert), längs der Interparietalfurche nach rückwärts ziehend, ein schmaler Rindenstreifen sich erstreckt, der eine ganz besondere Bauart hat und der als eigenartig gebautes Territorium nur beim Menschen nachzuweisen ist.

Die Bauart dieses *interparietalen Rindenstreifens*[1]) ist dem Bau der postzentralen Rinde, also der Rinde der Fühlssphäre im engeren Sinn sehr ähnlich; *Brodmann* hat ihn deshalb einfach als eine caudal gerichtete Verlängerung seiner Regio postcentralis bezeichnet. Nach

[1]) Diese Benennung möchte ich hier vorschlagen und festhalten aus Gründen, die sich im folgenden ergeben werden.

Elliot Smith erstreckt sich dieser schmale Rindenstreifen noch etwas weiter rückwärts (bis zur Verbindung mit der Regio occipitalis); er hat in seiner Bauart nicht nur die große Ähnlichkeit mit der Rinde der engeren Fühlssphäre, sondern auch Ähnlichkeiten mit der Struktur der Occipitalrinde (der „visuellen" Rinde). *Elliot Smith* nennt ihn daher *sensory-visual band.* Einen ähnlichen, wenn auch etwas anders geformten Übergangsstreifen von besonderer Bauart fand *Elliot Smith* in einer Region des unteren Scheitellappens als Übergangstypus zwischen temporaler und occipitaler Rinde; er nennt ihn auditory-visual band. Beide Formationen scheinen dem Menschen allein zuzukommen.

Über die Bedeutung dieser topographischen Eigenart der menschlichen Großhirnrinde ist bisher nichts bekannt gewesen; es sind auch kaum Vermutungen darüber geäußert worden. Immerhin hebt speziell über das sensory-visual-band *Ariens Kappers*[1]) die Bedeutsamkeit der Tatsache hervor, daß dem von *Brodmann,* wie von *Elliot Smith* abgegrenzten interparietalen Rindenteil (seinen mehr frontal gelegenen Anteilen entsprechend) auch ein Feld besonderer, relativ früher Markreife nach *Flechsig* und *O. Vogt* entspricht, ebenso selbstverständlich auch Felder besonderer Myeloarchitektonik (*C.* und *O. Vogt*). Dieses Zusammentreffen der Befunde aller topographischen Differenzierungsmethoden schien dafür zu sprechen, daß dem interparietal gelegenen Rindenbezirk beim Menschen immerhin eine besondere Bedeutung zukommen dürfte.

Einige klinische Befunde, die ich selbst, sowie unter meiner Leitung *R. Klein* gewinnen konnte, schienen mir geeignet zu sein, der noch nicht gelösten Frage von der Bedeutung des interparietalen Rindenstreifens näherzukommen[2]). In dem von *R. Klein* bearbeiteten Fall handelte es sich um eine *Apraxie* von einem besonderen Typus, deren Eigenart u. a. darin bestand, daß der Anblick der Objekte (Löffel, Glas usw.) dem Kranken die apraktisch gestörte rechte Hand gerade dann richtig formte, wenn er daneben griff. Dann stellte sich die Hand so ein, als ob der Löffel wirklich ergriffen worden wäre; sie wurde zum Mund geführt; es folgten Trinkbewegungen usw.; die Handlung schien also im Angesicht der Objekte zu gelingen, aber ohne Objekt. Bekam der Kranke dasselbe Objekt *in* die Hand, so stockte jede Handlung.

Die Autopsie ergab, daß diese eigenartige apraktische Störung auf eine Erweichung im linken Scheitellappen zu beziehen war, die rinnenförmig genau längs der Interparietalfurche vom Gyrus angularis aus bis unter die hintere C. W. nach vorn reichte und in ihrem tiefen Mark

[1]) Hier und im folgenden ist *Ariens Kappers* zitiert nach seinem zusammenfassenden Werk „Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen". Haarlem 1920.

[2]) Verein deutscher Ärzte in Prag, 7. III. 1924; Ref. Med. Klinik 1924, Nr. 12.

(besonders mehr vorne) nicht nur ventrale, sondern auch dorsale, dem oberen Scheitellappen entstammende Balkenzüge unterbrach.

Man mußte also diese Apraxie auf eine Zerstörung des *interparietalen Markstreifens* beziehen; es ist sofort ersichtlich, daß die letztere Bezeichnung sich nicht mit der Bezeichnung „interparietaler Rindenstreifen“ deckt. Der letztere ist ein relativ schmaler Saum in der Hirnrinde *allein*; was hier als interparietaler Markstreifen bezeichnet wird, entspricht der Läsion durch eine tiefe, nicht nur den Grund dieses Saumes, sondern auch das Mark seiner Grenzgebiete im oberen wie im unteren Scheitellappen zerstörende Rinne. Die Herdläsion betrifft offenbar viele Systeme von Leitungsbahnen, deren genauere topographische Zugehörigkeit auch mikroskopisch mit den faseranatomischen Methoden nicht durchwegs eindeutig zu bestimmen ist; allerdings ist feststellbar, daß dem zerstörten Markstreifen u. a. Leitungssysteme des Balkens entsprechen, die in seinem dorsalen Teile zur Gegenseite ziehen. Gerade auf die Mitverletzung derartiger dorsaler Balkenbahnen hatte schon *Liepmann* das Hauptgewicht gelegt, als er die Ausbreitung jener Herde im linken Scheitellappen studierte, die eine *Apraxie* auslösen. Wir fanden demgemäß auch bei einem sorgfältigen Vergleich der Fälle der Literatur mit diesem eigenen Befund, daß Herde des linken Scheitelhirns bei ausgiebiger Zerstörung des interparietalen Markstreifens Apraxie auslösen, während selbst doppelseitige Zerstörungen des unteren Scheitellappens ohne Apraxie verlaufen können, wenn der linkshirnige interparietale Markstreifen nicht oder weniger tief lädiert ist[1]). Die besondere Rolle dieses Gebietes für die Auslösung einer Apraxie war nach *Liepmann* eben auf die erwähnte Mitläsion dorsaler Balkenfasern zu beziehen; diese entstammen aber wenigstens zum großen Teil dem *oberen* Scheitellappen und ziehen zum Teil annähernd symmetrisch in die gleichen Regionen der rechten Hemisphäre.

Das relativ große und tiefreichende Gebiet des interparietalen Markstreifens kann also mit dem sensory-visual band von *Elliot Smith*, das hier als interparietaler Rindenstreifen bezeichnet wird, zunächst nicht anders in Beziehung gebracht werden als durch die bloße Nachbarschaft. Trotzdem blieb uns auffallend, daß das so bezeichnete Markgebiet ein Feld von besonderer Rindenstruktur wie eine tiefe Rinne gleichsam umschließt und daß in dem schmalen, umschlossenen Rindenfeld die Struktur nach *Elliot Smith* sensorische und optische Charaktere gleichsam equilibriert enthält, so daß sie sich gegenseitig die Wage halten. Verglichen wir damit die Eigenart des klinischen Befundes der Apraxie, so ließ sich die Entwicklung der richtigen Handlungsfolge beim bloßen Anblick der Objekte, das Stocken jeder Hand-

[1]) Vgl. dazu die Bilder des bekannten Falles von *Schaffer*.

lung beim Erfassen der Gegenstände als eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen den motorisch einstellenden Wirkungen des visuellen und des taktilen Bildes von Anteilen der Außenwelt betrachten[1]). Eine derartige Auffassung schien uns, wenngleich in unscharfen Konturen, eine Analogie zu enthalten zu der morphologischen Eigenart des interparietalen Rindenstreifens, dessen Struktur ein Gleichgewicht zwischen gestaltlichen Charakteren der sogenannten optischen Rinde und der Rinde der Fühlsphäre enthält.

In dem erwähnten eigenen Fall lag die Zerstörung des interparietalen Markstreifens isoliert vor, während sie in den bisherigen Fällen der Literatur *zusammen* mit Zerstörungen anderer Nachbargebiete auftrat, wenn der Herd des linken Scheitellappens (beim Rechtshänder) Apraxie auslöste; wir glaubten uns darum berechtigt, anzunehmen, daß man bei Herderkrankungen mit Apraxie an einen Herd im interparietalen Gebiet dann zu denken habe, wenn das Bild der Apraxie Reaktionen enthält, die sich zwanglos auf die Schädigung eines Gleichgewichts zwischen optisch und taktil bedingten motorischen Einstellungen beziehen lassen. Dies ist der Fall, wenn die einzelnen Teilakte der Handlung dadurch ihre Ordnung verlieren, daß der Anblick eines Gegenstandes die agierende Hand zu früh oder zu spät, an unrechter Stelle einstellend beeinflußt, während die Tastwirkung des erfaßten Gegenstandes den Fortgang der Handlung hemmt, statt ihn zu fördern. Wir erwarteten die Gültigkeit dieser lokalisatorischen Beziehung, gleichgültig wie das Bild der betreffenden Apraxie im einzelnen Falle sonst beschaffen sein mag, also abgesehen davon, in welche der bisher geprägten Unterformen die vorliegende Apraxie einzuordnen ist[2]).

Wie schon bemerkt, scheint die bisherige Betrachtung in bezug auf die Beziehungen zwischen hirnpathologischer Lokalisation und Rindentopographie höchstens ganz unklare Andeutungen zu enthalten. Man mußte sich aber die Frage vorlegen, ob nicht auch die Beteiligung der dorsalen Balkenbahnen an der Herdzerstörung, die schon *Liepmann* als wesentlich für die Auslösung einer Apraxie erkannt hatte, Beziehungen enthalte, die sich für die Klarstellung der angedeuteten Analogie verwerten lassen. Ich war geneigt, die eigentliche Bedeutung der Mitläsion dorsaler, den oberen Scheitellappen zugehöriger Balkenbahnen in ihrer Beteiligung an einem Vorgang zu suchen, den ich bei zwei Herderkrankungen des rechten Stirnhirnpols isoliert näher studieren konnte. Es handelt sich um einen cerebralen Einfluß, der, in

---

[1]) Einer grundlegenden Auffassung *Kleists* entsprechend.

[2]) Auch hier in Übereinstimmung mit Anschauungen von *Kleist*, der als erster auf den komplexen Charakter der sog. ideatorischen Apraxie usw. hingewiesen hat.

der Norm stetig fortwirkend, beim Menschen den oberen Extremitäten motorische Einstellungen entzieht, wie sie den Vorderbeinen des Quadrupeden zukommen, der also aus dem Vorderbein den Arm, aus dem Hinterbein des Quadrupeden gewissermaßen das menschliche Standbein macht. Die bisher erkennbaren lokalen Beziehungen dieses Vorgangs hatten sich gerade auf die mediane erste Stirnwindung erstreckt, auf einen Hirnteil, der sich in die fokalen Beinzentren der Regio centralis gleichsam verlängert; es war mir wahrscheinlich, daß auch die medialen Partien des Scheitellappens (die Verlängerung jener Beinzentren nach der occipitalen Richtung hin) besondere Beziehungen zu dem fortwirkenden zentralen Vorgang haben, der die Unähnlichkeit in den Leistungen zwischen Arm und Bein dauernd erhält und fort und fort noch steigert; es war dies um so näher liegend, als schon *Redlich* und nach ihm *Schaffer* eine Zuordnung der an die Armzentren der Regio centralis grenzenden Gegend des Gyrus supramarginalis zu den Leistungen des Armes behauptet und mit manchen Gründen belegt haben. So ergab sich die Vermutung, daß die Schädigung jener dorsalen Balkenfasern einen Vorgang störend treffe, der die Leistungen des Armes und des Beines beim Handeln voneinander differenziert, vor Vermischungen und Interferenzen bewahrt, der also Arm und Bein beim Handeln gewissermaßen im Gleichgewicht hält. Daß auch durch die Schädigung eines solchen equilibrierenden Vorgangs Apraxie eintreten muß, ist klar, ebenso auch, daß sich Komponenten einer derartigen Wirkung im klinischen Bild ablesen lassen können. Ich ergänzte daher die früher besprochene Annahme durch die Vermutung, daß eine Apraxie, gleichgültig welcher klinischen Unterform sie angehört, lokalisatorisch eindeutig auf eine Läsion des interparietalen Markstreifens zu beziehen sei, wenn sie

1. im klinischen Bild Anzeichen eines gestörten Gleichgewichts der Wirkungen optischer und taktiler Eindrücke enthält,

2. im klinischen Bild Anzeichen eines gestörten Gleichgewichts, einer *Unordnung* zwischen motorischen Einstellungen verrät, die in der Norm dem Arm angehören und zwischen solchen, die in der Norm dem Bein zufallen (vorausgesetzt, daß die Apraxie besonders die Extremitäten der Gegenseite des Hirnherdes betrifft, während Paresen nicht oder nur angedeutet vorhanden sind).

Ich meine, daß beide hier hervorgehobenen Momente Analogien und Parallelen enthalten zu dem besonderen Entwicklungsgang, den der Bauplan des Scheitellappens beim Menschen im Verlauf der Phylogenese und Ontogenese genommen hat. Der erste Punkt betrifft jene schon früher erwähnte, vorläufig noch nicht klar faßbare Analogie mit der Struktur des interparietalen Rindenstreifens nach *Elliot Smith;* der zweite Punkt berührt sich mit der Sonderung des Rindentypus

des oberen Scheitellappens vom Rindentypus des unteren Scheitellappens, wie er beim Menschen vorliegt, also mit der Sonderung zweier Gebiete, zwischen denen der interparietale Rindenstreifen beim Menschen zumindestens eine Strecke lang eine Grenzlinie zu ziehen scheint. Ebenso hat dieser zweite Punkt Beziehungen mit dem schon von *Brodmann* hervorgehobenen Verhalten des präzentralen (motorischen) Rindenfeldes beim Menschen, das „Hand in Hand mit der Vergrößerung der Stirnhirnfläche, mehr und mehr in der Tierreihe aufsteigend vom vorderen Stirnende nach hinten rückt". Daß die Wirkungsweise des hier obwaltenden Stirnhirnmechanismus auch im Einzelleben des Menschen an klinisch faßbaren Störungen zutage treten kann, bewiesen mir die früher erwähnten Fälle von Herderkrankungen des rechten Stirnhirnpoles; daß auch eine Wirkung der Umbildungen im Scheitellappen an diesen örtlichen Umwandlungen und strukturellen Veränderungen mitbeteiligt sei, war vorläufig nur eine Vermutung.

Die oben aufgestellten Gesichtspunkte für die lokaldiagnostische Behandlung einer parietalen Apraxie können geprüft werden durch ihre praktische Anwendung in der klinischen Diagnostik, z. B. durch die Anwendung beim Stellen hirnchirurgischer Indikationen. Ich kam verhältnismäßig bald in die Lage, sie an der Indikation für die Operation eines Tumors des linken Scheitellappens zu prüfen, der klinisch neben anderen Störungen eine Apraxie ausgelöst hatte und dessen Krankheitsgeschichte im folgenden mitgeteilt werden soll.

Es handelt sich um einen Fall, den *F. Stein* (Teplitz) zuerst untersucht hatte und zur Indikationsstellung auf die deutsche psychiatrische Klinik schickte. Es hatten sich seit Anfang März 1924 ziemlich rapid Kopfschmerzen mit Erbrechen, aphasische, alektische, agraphische Störungen leichterer Art entwickelt, dazu eine inkonstante rechtsseitige Hemianopsie; außerdem bestand eine leichte rechtsseitige Ataxie, eine Störung der Lokalisation von Tasteindrücken am Körper rechts, Tastlähmung der rechten Hand und eine eigenartige Apraxie. *Stein* hatte die Diagnose auf Tumor des linken Scheitellappens gestellt; er ersuchte mich, wenn möglich, den genaueren Sitz des Tumors innerhalb des Scheitellappens zu bestimmen und die Indikation zur Operation zu stellen. Ich konnte den Fall an 2 Tagen eingehender untersuchen; länger ließ sich die Beobachtung nicht ausdehnen, da nach der ganzen Natur des Falles die Operation als sehr dringend erschien.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Klinik *Elschnig*) ergab nur eine *beiderseitige Neuritis optica mit unverminderter Sehschärfe;* das Röntgenbild (Klinik *Schloffer*, Dr. *Reiser*) zeigte keine Zeichen von Hirndruck. Daß von den aufgezählten Beschwerdeh die linksseitige Tastlähmung und die Apraxie sowie die „Störung der Orientierung am eigenen Körper" (*A. Pick*) im Bilde am konstantesten waren, ergibt sich aus den Untersuchungsprotokollen, von denen hier nur einiges Wichtige auszugsweise mitgeteilt werden soll.

11. IV. 1924. *Praxie:* Schon beim gewöhnlichen Kniehackenversuch, als sie die rechte Ferse auf das linke Knie zu geben hat, zeigen sich Interferenzerscheinungen zwischen den Bewegungen des Armes und den Bewegungen des Beines, sowie Interferenzerscheinungen zwischen rechts und links. Sie *hebt* zunächst

die rechte Hand, hält sie schräg gegen die Mittellinie hin, vor sich; nach wiederholter Aufforderung *hebt* sie die *linke Hand*, schüttelt mit ihr; dann bringt sie das *linke Bein in Beugestellung.* Es wird ihr die Bewegung vorgemacht, sodann passiv an ihr ausgeführt; bei der passiven Bewegungsfolge tritt eine fühlbare Spannung, eine Gegeninnervation ein, jedesmal wenn man das Bein über die Mittellinie hinwegbringen will. Diese Gegeninnervation verschwindet bei mehrfacher Wiederholung solcher passiver Bewegungen. Als sie nach diesen Übungen wieder (auf Befehl) die rechte Ferse auf das linke Knie zu geben hat, bewegt sie das rechte Bein (gebeugt) gegen die Mittellinie hin. An der Mittellinie angekommen aber stockt die Bewegung und geht nicht weiter. Wieder fühlt man in den entsprechenden Muskelgruppen die Spannung. Das beste Endresultat der Übung ist, daß sie spontan die Ferse des im Hüftgelenk gebeugten *linken* Beines über der rechten Patella in der Luft hält, ohne einen Ansatz zu nehmen; dann kommt die Ferse median vom richtigen Ansatz auf die Unterlage. Dasselbe Endresultat, aber prompter und rascher, erreicht sie bei einer anderen Prüfungsfolge (12. IV.), offenbar unter dem Einfluß des Vortags, als man ihr die linke Ferse auf das rechte Knie zu legen befiehlt. Die rechte Ferse kann aber auch diesmal nicht auf das linke Knie gelegt werden; es wiederholen sich im Prinzip alle Interferenzerscheinungen des Vortags.

Als sie die Zehen bewegen soll, bewegt sie zuerst die linke Hand; dann hebt sie den Kopf und schaut auf die Zehen. Dann bewegt sie die Zehen bilateral gleichsinnig; die Zehen eines Fußes für sich allein zu bewegen, gelingt ihr nicht.

Die vorstehenden Reaktionen sind herausgegriffene Beispiele ihrer *innervatorischen Apraxie*, deren die Protokolle sehr viele enthalten, immer mit den gleichen Interferenzerscheinungen zwischen Arm und Bein, rechts und links, derart, daß diese Störungen bei den Aktionen aller 4 Extremitäten vorhanden sind, jedoch ganz unverhältnismäßig am stärksten dann auftauchen, wenn die rechte Hand die betreffende Bewegungsfolge zu *führen* hat. Dann kommt es häufig zum gänzlichen Stocken der Aktion oder zu „amorphen“ (d. h. nicht elementar analysierbaren) Fehlbewegungen.

Die *Innervationen* und gewöhnlichen *Aktionen auf Befehl* im Gebiet *der motorischen Hirnnerven* werden verhältnismäßig gut und prompt ausgeführt; nur hat sie bei der einstellenden Anfangsreaktion eine Schwierigkeit: Als sie aufgefordert wird, die Zunge zu zeigen, schnellt sie die Zunge plötzlich hervor, zieht sie sofort wieder zurück, denkt dann nach und sagt: „Wie ist das?“ Nach einer Pause streckt sie die Zunge wieder langsam vor. Bei allen späteren Prüfungen kommen in diesem Gebiet keine Fehler mehr vor, nur episodisch geringe Stockungen.

Die üblichen *Aktionen* der *rechten* und *linken Hand*, Winken, Drohen usw. mißlingen gänzlich unter denselben Interferenzerscheinungen, wie sie früher für die Gesamtaktionen von Arm und Bein genauer mit Beispielen belegt worden sind. Bei „lange Nase“ hält sie ausnahmsweise die rechte Hand ungefähr in richtiger Stellung, setzt aber den Daumen nicht an der Nasenspitze an und schüttelt die Hand (perseverierend). Als sie die lange Nase mit beiden Händen machen soll, streckt sie die linke Hand in die Luft vor, macht mit ihr wedelnde Bewegungen, die sich (weniger stark) auch der rechten Hand mitteilen.

Ihre *Dyspraxie* ist also für beide obere Extremitäten sehr erheblich, jedoch derart verteilt, daß Aktionen, deren Mittelpunkt Kopf und Gesicht ist, regelmäßig nur sehr geringe Störungen aufweisen.

Doch treten die Störungen auch in diesen Innervationsgebieten sofort maximal hervor, wenn man ein Auswählen zwischen rechts und links in die Reaktion einführt.

Handlungen mit Gegenständen trifft sie verhältnismäßig gut, mit geringen Fehlern. An der Zündholzschachtel z. B. streicht sie an der oberen großen Fläche an; dann kommen Fehlbewegungen, wie wenn sie die Schachtel auf- und zumachen wollte; dann, nach einer Pause, wird die Handlung richtig zu Ende geführt. Auch das Auslöschen gelingt dann prompt. Analog ist es bei allen übrigen Objekthandlungen, bei denen nur eine geringe Unsicherheit im Finden der richtigen Ansatzpunkte zutage tritt, ohne daß es zum Stocken kommt; an solchen Stellen des Ganges einer Handlung treten zuweilen Fehlbewegungen episodisch auf, die anderen Anteilen derselben oder einer früher geübten Handlungsfolge deutlich entsprechen. Sie kleidet sich vollkommen tadellos an und aus; nur beim Einschnüren der Schuhe kommen wieder Interferenzerscheinungen vom geschilderten Typus, die die Handlung stocken lassen. Nie kommt es zu dergleichen beim Zuknöpfen der Kleidungsstücke am Rumpf.

Es besteht somit neben der Dyspraxie auch eine *geringe Andeutung einer Objektapraxie* von sogenanntem ideatorischen Typus. Auch diese ist im Sinne der früheren Interferenzerscheinungen verteilt.

Schreiben: Die Feder liegt nach geringer Unsicherheit gut in der rechten Hand. Ziffernschreiben geht auffallend prompt; bei einzelnen diktierten Buchstaben kommen Figurenfehler mit Spiegeltendenz; das Schreiben von Worten mißlingt mit Ausnahme einer Anfangsreaktion (ein mißbildetes d. a. m. für das zu kopierende „Tageblatt“) gänzlich; es kommt dabei zu perseverierenden Buchstabenfehlern der eben geschilderten Art.

Zeigen auf Gegenstände usw. im Außenraum: Mit der linken Hand wird rechts, links, oben, unten im Außenraum prompt gezeigt. Die rechte Hand ist dabei ganz untätig, der rechte Arm in einer kataleptischen Zwangshaltung. Ebenso bezeichnet die linke Hand verschiedene Ansatzpunkte an gesehenen Objekten, auch an ertasteten Objekten richtig und fast ohne Unsicherheit. Sie wählt rechts und links gelegene, mit dem Wort bezeichnete Gegenstände richtig aus usw. Hält man die linke Hand fest, so kommt es zur Unbeweglichkeit und kataleptischen Zwangshaltung der rechten Hand, wobei immer die Mitinnervationen der linken Hand für den Untersucher fühlbar sind.

Zeigen auf Teile des eigenen Körpers: Das Verhältnis zwischen rechter und linker Hand ist auch hier so, wie es eben geschildert worden ist. Beschränkt man sich darauf, sie Teile ihres Körpers zeigen zu lassen, die am Stamm nur in der Einzahl vorhanden sind, so macht sie kaum je Fehler, wenn sie nicht durch eine vorhergegangene Interferenz zwischen rechts und links beirrt ist. Nur einmal (Kinn) zeigt sie zuerst auf den Mund und stockt dann.

Wenn sie dagegen auf paarige Körperteile (Augen, Ohren, Brustwarzen usw.) zu zeigen hat, so kommt regelmäßig eine anscheinend völlige Desorientiertheit. Meist *greift sie* statt an den eigenen Körper *in den Außenraum*. Dabei innerviert sie häufiger als sonst den rechten Arm; als sie z. B. auf das rechte Ohr zeigen soll, zeigt sie mit gestrecktem rechten Arm und gestrecktem Zeigefinger nach rechts in den Außenraum hinaus. Niemals setzt sie bei der Bezeichnung paariger Körperteile am eigenen Körper an. Dabei kommen Richtungsfehler aller Art vor, unter denen aber die Vertauschung der Zeigerichtung gegen den eigenen Körper hin mit der Zeigerichtung gegen den Außenraum hin weitaus der häufigste ist. Wenn sie nun die Körperteile an fremden Personen, z. B. am Untersuchenden, zu bezeichnen

hat, so macht sie analoge Zeigefehler wie am eigenen Körper. Es ist z. B. in der Prüfung am 11. IV p. m. ebenso konstant die Greifreaktion „eigenes Ohr", auch die Reaktion „Nase des Untersuchers" total gesperrt usw.

Es bestehen somit besonders schwere Störungen des lokalisierenden Greifens am eigenen Körper mit einer Verwandlung der Greifrichtung zum Körper hin in eine Greifrichtung vom Körper weg. Diese Störung, die der von *A. Pick* beschriebenen „Störung der Orientierung am eigenen Körper" zumindest sehr nahe verwandt ist, betrifft die *reflexiven* (gegen den eigenen Körper gerichteten) Innervationen der oberen Extremitäten am meisten; sie ist für die rechte Hand bis zu episodischen Greiflähmungen gesteigert, aber auch für die linke Hand beträchtlich. Neben dieser Grundstörung, die wieder ganz von den Interferenzerscheinungen zwischen rechts und links beherrscht ist, verschwinden fast die geringen und nur angedeuteten Störungen des orientierenden Greifens in den Außenraum, auf dessen Teilgegenstände und Hauptrichtungen. Um so bemerkenswerter ist es, daß auch beim Zeigen gegen den Außenraum hin die charakteristischen Fehler gerade beim Zeigen fremder Körperteile erscheinen, daß sich also hier die Störung der Innervation vom eigenen Körper auf die entsprechenden Erscheinungen des Außenraums spezifisch zu transformieren scheint, wie eine Melodie von einer Tonart in eine andere.

Oberflächensensibilität und Lokalisation von Tasteindrücken und Stichen: Keine der Teilqualitäten der Oberflächensensibilität ist an irgendeiner Stelle der Körperoberfläche dauernd völlig aufgehoben. Dagegen besteht eine sehr starke Unaufmerksamkeit für die einzelnen Eindrücke auf der rechten Körperhälfte, ohne sichere Prädilektion für bestimmte Teilregionen. Die *Lokalisation* aller Teileindrücke durch Greifbewegungen und Wortbezeichnung zeigt sehr *schwere Fehler* und große Unsicherheit. Z. B.:

Zuerst wird sie links gestochen, zeigt die Stelle auf der Stirn und im Gesicht richtig. Als die symmetrische Stelle der rechten Seite gestochen wird, hebt sie zuerst den linken Arm, dann den rechten und fährt so unschlüssig hin und her, ohne die Arme gegen die gestochene Stelle hin zu bewegen. Beim Stich auf das linke Ohr zeigt sie richtig; beim Stich ins rechte Ohr hebt sie zuerst den rechten Arm, dann den linken und greift mit diesem auf die rechte Wange. Alle richtigen Bezeichnungen erfolgten mit der linken Hand. Beim Stechen am Rumpf links kommen richtige Zeigereaktionen. *Als an die symmetrische Stelle gestochen wird, greift sie in den Außenraum;* ein anderes Mal sagt sie: „Das habe ich nicht *gesehen*" (Prüfung bei offenen Augen). Als sie in die rechte Hand gestochen wird, hebt sie (auch bei geschlossenen Augen) die *rechte* Hand, sagt: „Das geht auch nicht gut", zeigt aber dann mit der linken Hand die rechts getroffene Stelle richtig. Als sie in den linken Zeigefinger gestochen wird, zeigt sie die Stelle mit dem Daumen derselben Hand; sie ist nie dazu zu bewegen, mit der rechten Hand hinzugreifen. Sticht man sie in die rechte Hand, langt sie zwar mit der linken Hand hin, zeigt aber nie die richtige Stelle, auch wenn sie die Augen offen hat.

Bei Stichreaktionen an den Beinen zeigt sie die Richtung mit der linken Hand prompt. Nach einigen Übungen zeigt sie auch am Rumpf mit der linken Hand prompt und richtig nach Stichen links von der Mittellinie; sie tastet sich nun mit der linken Hand, auf der Haut entlang fahrend, annähernd zur richtigen

Stelle hin, wenn man die symmetrische Stelle rechts gestochen hat. Sticht man wechselweise nichtsymmetrische Stellen, so ist das lokalisierende Greifen bei offenen wie bei geschlossenen Augen für die rechte Rumpfseite (linke Hand) weit prompter und ergibt viel geringere Fehler, als das Reizen symmetrischer Stellen.

Die Oberflächensensibilität ist also eigentlich hier im Sinne des lokalisierenden Greifens gestört, das dieselbe Gruppierung der Fehler aufweist wie die Apraxie, außerdem aber eine besondere Hemmung durch Interferenz der symmetrischen Teileindrücke beider Hälften der Körperoberfläche.

Tiefensensibilität und taktiles Erkennen ist links durchwegs ungestört; alle Gegenstände werden von der linken Hand aus prompt erkannt und benannt. Von der rechten Hand aus wird kein Gegenstand jemals taktil bei geschlossenen Augen erkannt; dabei ist das Abtasten der rechten Hand ungeschickt und zögernd, aber nicht völlig gesperrt; immer will die linke Hand durch Mittasten zu Hilfe kommen; läßt man sie gewähren, so findet sie den Gegenstand in der rechten Hand prompt und richtig.

Wie die Gelenksensibilität in der rechten Hand ist, gelingt nicht sicher zu entscheiden, da auch die Bezeichnung durch Worte hier sehr unpräzise und fehlerhaft ist, ebenso die Imitation mit der linken Hand. Schon beim Fingernasenversuch und Fingerfingerversuch bei offenen Augen (nicht viel stärker bei geschlossenen Augen) ist die rechte Hand leicht, aber deutlich *ataktisch;* zuweilen erscheint in ihr gegen den Abschluß einer solchen Bewegung hin ein kurzdauernder intentioneller Tremor.

Es besteht also (bei anscheinend nur geringen Störungen der Tiefensensibilität und Ataxie der rechten Hand) eine *Tastlähmung der rechten Hand* (bzw. eine taktile Agnosie derselben).

Sprache: Sprachverständnis und Sprechvermögen sind vollkommen intakt bis auf gelegentliche Interferenzerscheinungen während apraktischer Reaktionen. Die Wortfindung ist für die Gegenstände der Außenwelt eine relativ gute; nur bei weniger geläufigen Bezeichnungen (z. B. Landkarte) sucht sie nach dem Wort erfolglos und mit einer Äußerung der Ungeduld („Herr Gott, wie heißt denn das geschwind?"). Paraphasien kommen nur bei der Bezeichnung der Körperteile (derselben, die sie auch beim Greifen nicht gefunden hat); so wird das Auge „Ohr" genannt. Statt Kinn sagt sie: „Kirn, Kinn" usw.

Es besteht somit eine *amnestische Aphasie* leichten Grades, die aber *auswählend* wieder *nach denselben Prinzipien sich verteilt, wie die Störungen in der Innervation der Gliedmaßen.*

Lesen: Sie beginnt im Tagblatt richtig die ersten 3 Worte des Kleingedruckten zu lesen; dann stockt sie und kann nicht weiter. Als sie wiederholt aufgefordert wird, das Großgedruckte zu lesen, blickt sie immer auf das darunterstehende Kleingedruckte. Beim Lesen einzelner Buchstaben macht sie etwa die entsprechenden Fehler in Grad und Art, wie beim Schreiben derselben Buchstaben. Auch liest sie einzelne Ziffern prompt; bei mehrstelligen stockt und versagt sie. Sie bezeichnet sich als unmusikalisch, hat nie Noten lesen können, ebensowenig singen. Ihrer Eigenanamnese nach ist sie sicher Rechtshänderin.

Es besteht somit eine *Alexie* und *Agraphie* gleichmäßig *hohen Grades,* die nicht durchwegs nach denselben Prinzipien auflösbar sind wie Apraxie und Greifstörung, die auch gegenüber den sehr gering-

fügigen amnestischen Störungen der Sprache durch ihre Konstanz und große Intensität stark auffallen.

Die *rechtsseitige Hemianopsie* ist vor der Operation nicht ganz konstant; sie scheint zuweilen bei gesteigerter Aufmerksamkeit und großen auffallenden Reizen vollkommen zu schwinden. Farbe und Formen werden in der rechten Gesichtsfeldhälfte (in der Ausdehnung, wie sie die erste Gesichtsfeldaufnahme nach der Operation zeigt) niemals erkannt.

Im übrigen bestehen keinerlei Halbseitenerscheinungen, keine wirklichen Paresen, kein Babinski; die Bauchdeckenreflexe sind bei schlaffen Bauchdecken auf keiner Seite auslösbar. Es besteht eine starke Klopfempfindlichkeit, isoliert links in der Gegend des Hinterhauptpols, etwas unterhalb der Protuberantia occipitalis externa. Spontan hat sie Schmerzen und Spannungsgefühl in der ganzen Stirngegend.

Die Übersicht über den Befund zeigt, daß alle hier vorliegenden Innervationsstörungen, die Apraxie, die Störung der Wortfindung, die Störung des lokalisierenden Greifens usw. nach demselben Verteilungsgesetz angeordnet sind: Sie entsprechen einer Unsicherheit zwischen rechts und links am eigenen Körper und einer Unsicherheit in der isolierenden Aufteilung der Innervationen zwischen Arm und Bein. Neben diesem Verteilungsgesetz hat nur die Alexie und Agraphie anscheinend ihre Selbständigkeit; ich habe an anderer Stelle Befunde veröffentlicht, die es mir zu gestatten scheinen, auch diese komplexeren Störungen aus der ersten der beiden genannten Grundstörungen abzuleiten[1]); deshalb zog ich die Schreib- und Lesestörung für die Lokaldiagnostik erst in zweiter Linie in Betracht. Die Apraxie, überhaupt alle gerichteten Innervationsstörungen betrafen die rechte Hand am meisten; dies, sowie ihr eben geschilderter Typus zeigte, daß sie der *zweiten* von mir im vorigen aufgestellten *Bedingung* entsprachen, nach der das klinische Syndrom einer Apraxie *in den linkshirnigen interparietalen Markstreifen* zu lokalisieren sein sollte.

Allein auch die erste der beiden früher aufgestellten Bedingungen schien mir am Bild dieses Falles erfüllt zu sein: Es bestand eine deutliche Tastlähmung der rechten Hand. Anzeichen eines gestörten Gleichgewichts der Wirkungen optischer und taktiler Eindrücke, wie sie im *Klein*schen Apraxiefall bestanden hatten, fanden sich hier allerdings nicht; bei den Objekthandlungen formte sich die Hand niemals an unrechter Stelle unter dem Eindruck eines gesehenen Objekts. Diese Störung im Falle *Kleins* ist indessen zwar nicht mit der Tastlähmung *Wernickes* identisch, aber ihr engverwandt; bei der Tastlähmung bleibt die einstellende Wirkung der Objekte von der betreffenden Hand her mehr oder minder vollkommen aus, *wenn der Gegenstand in der Hand selbst wirkt*. Bei der Störung im *Klein*schen Fall fand sich dies auch; nur zeigte sich außerdem eine eigenartige *Vorwirkung*, die sich durch

[1]) Med. Klinik 1923, Nr. 1 und 1924, Nr. 1.

die Tastlähmung allein nicht erklären läßt. Schon der Anblick des Objekts erzeugte die erst zu ertastende Form in der rechten Hand. Ich selbst habe diese Reaktionsweise immer darauf bezogen, daß ich hier eine *unvollständige* Tastlähmung annahm, die vorwirkt, bevor sie noch zu ihrem eigentlichen Ausdruck kommen kann. Es war mir plausibel, daß eine vollständige Tastlähmung den Einfluß des *vorschwebenden* Tastbildes auf die optischen Einstellungen *ausschaltet*, während eine unvollständige Tastlähmung diesen Einfluß an eine unrichtige Stelle der Handlungsfolge nur *ablenkt*. Es wäre dies ähnlich wie im praktischen Leben, wenn etwa ein ungeschickter Lehrling vorschnell zugreift, weil er schon weiß, welcher Handgriff kommen soll, während er zögernd wartet, bis der richtige Moment gekommen ist, wenn man ihm den Handgriff erst zeigen muß. Das Bestehen einer ausgesprochenen Tastlähmung war mir darum hier gleichbedeutend mit der ersten aufgestellten Bedingung, nur mit dem kleinen Unterschied, daß ihr zufolge die Herdwirkung mehr in den frontalen Anteil des interparietalen Markstreifens zu verlegen war, etwa in die Gegend, wo er sich mit dem Mark der hinteren Zentralwindung vereint. Ich stellte demgemäß die Diagnose auf eine *umschriebene Herdwirkung im interparietalen Markstreifen der linken Hemisphäre entsprechend dessen frontalem Anteil nahe der hinteren Zentralwindung.*

Über die Natur des Herdes war klinisch nicht so leicht eine Entscheidung zu treffen. Die typischen, gleichsam massierten Herdsymptome dieser Gegend schienen mir am ehesten für eine *Erweichung* zu sprechen und nicht so sehr für die Wirkung eines Tumors. Dazu kam, daß die Veränderungen am Augenhintergrund geringfügig waren bei völlig negativem Röntgenbild. Andererseits sprach die rapide Entwicklung in wenig mehr als 3 Wochen mit Kopfschmerzen, typischem Erbrechen usw. für einen rasch wachsenden malignen Tumor. Ich entschloß mich daher, auf jeden Fall die schleunige Probetrepanation über dem linken Scheitellappen zu verlangen, mit der Anlegung eines Hautperiost-Knochenlappens, dessen Mittelpunkt die oben bezeichnete Hirnstelle bilden sollte.

15. IV. 1924 führte *Schloffer* diese Operation aus. Lokalanästhesie, handflächengroßer Lappen, nach vorne durch die Projektion der Zentralfurche begrenzt, gegen die Mittellinie zu durch die Projektion der Mantelkante. Die hintere Begrenzungslinie entsprach einem transversal gerichteten Schnitt etwa 3 cm nach vorne vom Pol der Protuberantia occipitalis externa, die laterale Begrenzung einer 1 cm oberhalb des Tentoriumansatzes gezogenen Horizontalen. Über der Dura sah man nur schwache Hirnpulsation; vor der Eröffnung der Dura war nirgends eine besondere Resistenz tastbar. Die Dura wird $1^1/_2$ cm vom Knochen umschnitten; es findet sich genau im Mittelpunkt des freigelegten Bezirks (mehr als 2 cm nach rückwärts von der Zentralfurche, mehr als $2^1/_2$ cm von der Mantelkante nach abwärts) eine höchstens talergroße Stelle, in der die Dura mit den Leptomeningen und mit dem Hirn verwachsen ist. Gegen diese Stelle ziehen

zahlreiche Gefäße aus den benachbarten Partien der Hirnoberfläche; die Stelle selbst fühlt sich deutlich derber an als die umgebenden normalen Hirnpartien; nur in der nächsten Umgebung der mit der Dura verwachsenen Stelle ist das Gewebe braunrot gefärbt. Das veränderte Gebiet, das sich vom Hirngewebe nicht sondern läßt, wird excidiert. Unter der excidierten Partie findet sich eine kleinwalnußgroße Höhle, die im Hirngewebe selbst liegt und den Eindruck einer Erweichungshöhle macht. Der Boden der Höhle wird stehengelassen, teils weil er gar nicht den Eindruck von Tumorgewebe erweckte, teils weil zu befürchten war, daß seine Excision zur Eröffnung des Seitenventrikels hätte führen können. Es kann die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß in dem zurückgelassenen Teil der Höhlenwand noch Reste des Tumors liegen [*Schloffer*[1])].

Wir waren auch bei der Operation selbst im Zweifel, ob es sich um eine Erweichung oder einen Tumor handelte. Die Untersuchung des excidierten talergroßen Stückes, das nach Härtung stellenweise 8 mm dick war, stellte fest, daß es sich tatsächlich um einen metaplastischen sarkomatösen Tumor gehandelt hat (*Ghon* und *Terplan*).

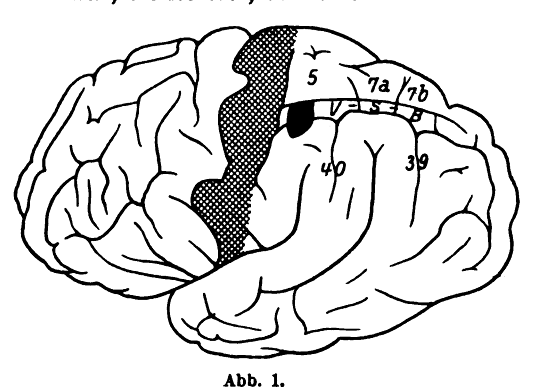


Abb. 1.

Der *histologische Befund* (*Terplan*) ergibt: „*Heterotypischer Tumor*, der sich im übersandten Stückchen knapp *unterhalb und entlang der Leptomeninx* ausbreitet und mit dieser adhärent erscheint. *Er paßt sich in der Form dem Windungsrelief vollkommen an.* Der Tumor ist auffallend gefäßreich und zeigt in den tiefen Partien ausgedehnte Nekrose. Sein Bau ist stellenweise, besonders in den tieferen Partien und an dem einen Rand des Stückchens, deutlich retikulär; die Zellen entsprechen hier *gliösen* Elementen mit deutlichen Plasmamänteln. In den oberflächlichen Partien stehen die Tumorzellen dichter; ihre Kerne sind teilweise spindelig; im übrigen sind sie vielfach von verschiedener Form, Größe und Färbbarkeit und zeigen zahlreiche Mitosen. Auffallend ist an einer Stelle in den tieferen Partien der große Reichtum an jungen, neugebildeten Gefäßen (neben einigen großen dickwandigen Gefäßen im kernarmen hyalinen Gewebe mit einzelnen hyalinen, balkenartigen Gebilden); hier sind auch viele Hämosiderin-Körnchenzellen.

Gliafasern konnten mit der *Holzer*schen Methode im Tumor nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden; es fand sich nur an einer umschriebenen Stelle in der Tiefe am Rand des excidierten Stückes ein kleines, gliöses Filzwerk, das aber anscheinend nicht dem Tumor selbst angehört.

In der retikulären Partie an dem einen Rand des Tumorstücks sind verstreut einige Ganglienzellen zu sehen, in der Größe etwa den Zellen 3. Schicht entsprechend, teilweise mit schöner Kernscheibe und deut-

[1]) Diskussion zur Demonstration dieses Falles, Med. Klinik 1924, Nr. 20 (Prager Ausgabe S. 692).

lichem Nucleolus, teils mit pyknotischem, am Rand des Plasmaleibes liegenden Kern. Die Grenzen des Zelleibes sind an einigen Ganglienzellen unscharf und von Gliakernen verschiedener Größe besetzt; im übrigen ist gelblich-bräunliches Pigment in diffuser Verteilung im Zelleib erkennbar. Daneben finden sich auch vereinzelte pigmentierte kernlose Reste von Ganglienzellen vor, teilweise noch mit Kernschatten. Die Cytoarchitektonik der Rinde ist auch in dieser retikulären Partie infolge der diffusen Durchsetzung durch Tumorzellen vollkommen verwischt.

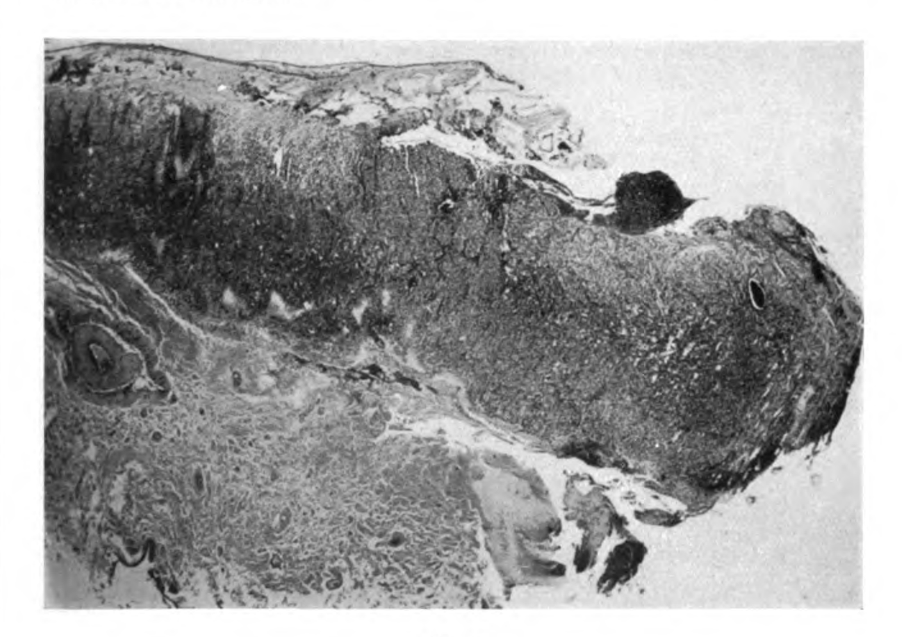


Abb. 2.

Das histologische Bild entspricht demnach einem heterotypischen, sehr gefäßreichen *Gliom*.

Abb. 1 zeigt, kombiniert nach *Brodmann* und *Elliot Smith*, die topographische Ausdehnung der cytoarchitektonischen Zonen, die für den operierten Fall in Betracht kommen. Schraffiert ist die postzentrale Region in der Ausdehnung nach *Elliot Smith*; 5, 7a und b entsprechen den *Brodmann*schen Regionen im oberen Scheitellappen des Menschen, 40 und 39 den *Brodmann*schen Regionen im unteren Scheitellappen. *V—S—B* bezeichnet das visual-sensory band nach *Elliot Smith* (den *interparietalen Rindenstreifen* nach der hier gewählten Benennung). Dunkel gehalten ist der Bezirk des exstirpierten Tumors.

Abb. 2 zeigt die eine Randpartie des exstirpierten Stücks in Lupenvergrößerung; die oberflächliche Schicht mit dichten Tumorzellen und die tiefe Schicht mit Nekrosen und den großen Gefäßen im hyalinen Gewebe sind deutlich.

Abb. 3 zeigt die andere Randpartie des exstirpierten Tumors, die einzige Partie, innerhalb deren die beschriebenen *zweifellos nervösen Zellelemente* gefunden worden sind. 1 und 2 bezeichnen die Stellen, in deren Einzelnbildern die beschriebenen Ganglienzellen zu finden waren. Es ist ersichtlich, daß diese Stellen auch im Querschnitt des Tumors ungefähr der dritten Rindenschicht entsprechen. Deshalb lassen sich diese Reste von Nervenzellen nicht dazu verwenden, den cytoarchitektonischen Rindentypus der exstirpierten Region genauer zu bestimmen, da die Hauptunterschiede zwischen der präzentralen und den parietalen Regionen ja bekanntlich die Körnerschicht und die 5. Schicht betreffen. Bemerkenswert ist vielleicht noch, daß in dieser Randpartie des Tumors bei Lupenvergrößerung die Rindenarchitektur scheinbar noch vorhanden ist: Es hebt sich ein blasses peripheres Band ab, das man für die erste Rindenschicht halten könnte;

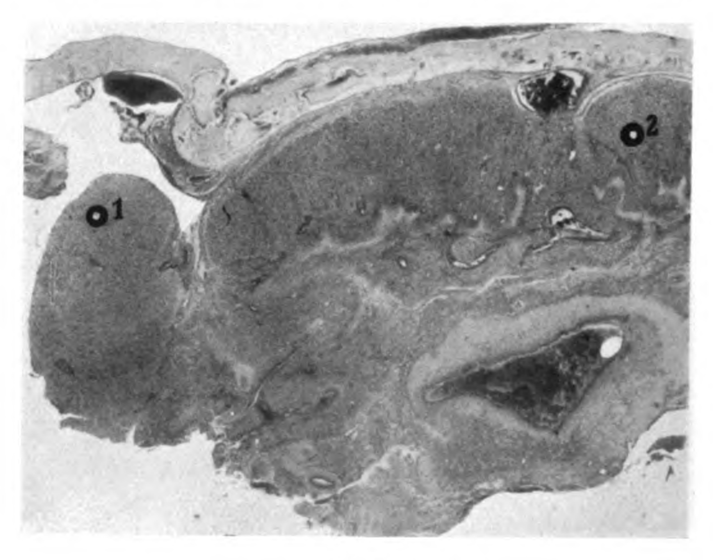


Abb. 3.

die zellreiche Region des Tumors täuscht die übrigen Rindentypen vor, die Partie mit Nekrosen und hyalinem Gewebe das Mark. Bei stärkerer Vergrößerung aber ist von dieser scheinbaren Übereinstimmung mit der Architektur der Rinde nicht das geringste zu bemerken (vgl. die Beschreibung *Terplans*). Trotzdem würde ich dieses Übersichtsbild mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Vermutung heranziehen, daß das exstirpierte Stück erweichtes Gewebe bis ins Eigenmark der Rinde hinunter in sich enthält und daß somit die Erweichungshöhle am Grund des Tumors mindestens dem Eigenmark dieser Rindenpartie, vielleicht aber noch tiefer ziehenden Systemen entspricht.

Es handelte sich somit um eine Erweichungshöhle unterhalb eines infiltrierenden gliomatösen Tumors mit Nekrosen in seinem unteren Teil. Der Befund ergibt wohl mit Sicherheit eine Zerstörung des Eigenmarks in entsprechendem interparietalen Rindengebiet. Wie tief diese reicht, ist nicht mit Sicherheit abzuschätzen. Das klinische Bild

und das Bild der Biopsie bei der Operation waren damit in allen Einzelheiten erklärt.

Überaus auffallend aber war der Verlauf nach der Operation, dem wir naturgemäß nicht gerade optimistisch entgegengesehen hatten.

Schon gleich nach der Operation befand sich Pat. relativ sehr wohl; die Herdsymptome hatten sich nicht im geringsten geändert; eine Verschlechterung des Zustandes und der Herderscheinungen trat auch nicht einmal vorübergehend in der ersten Zeit nach der Operation auf. Im Verlauf der ersten Woche nach der Operation bildete sich die Apraxie vollkommen zurück, mit ihr zugleich die Unsicherheit zwischen rechts und links, die Störung des orientierenden Greifens, die Tastlähmung und die leichte Ataxie der rechten Hand. Die Schreibstörung und die amnestische Aphasie waren etwas länger, ca. 3 Wochen, zu bemerken.

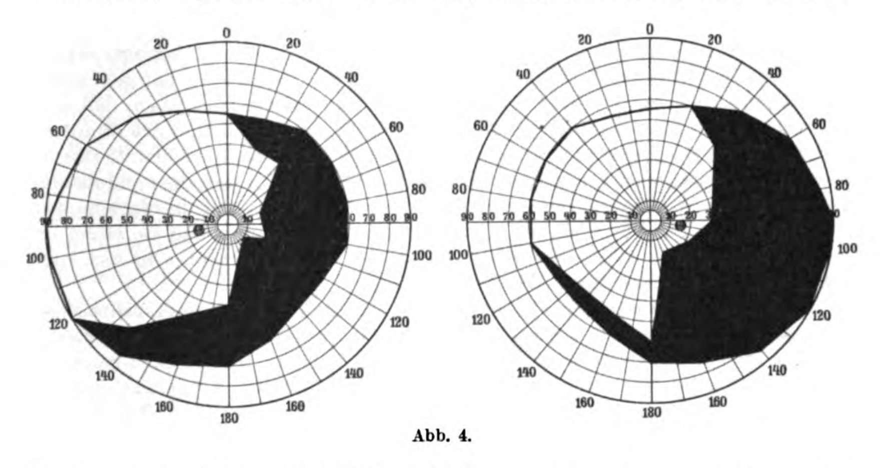


Abb. 4.

Sie besserten sich während dieser Zeit langsam und waren Mitte Juni gänzlich verschwunden, so daß Pat. von da ab geläufig 4 Seiten lange Briefe schrieb, ihren Wortschatz scheinbar voll zur Verfügung hatte und als frei von jeder nachweisbaren Störung der Sprache und Schrift bezeichnet werden mußte.

Nur die rechtsseitige Hemianopsie schien in den ersten 3—4 Wochen nach der Operation *stabilisiert* zu sein. Ihre Ausdehnung am Ende dieser Zeit zeigt das Schema (Abb. 4). Im zweiten Monat nach der Operation besserte sich aber auch die Hemianopsie weiter, so daß jetzt rechts nur eine relativ schmale temporale hemianopische Sichel besteht, indessen nicht isoliert, sondern immer noch neben einer leichten, aber deutlichen rechts-hemianopischen Einschränkung im Gesichtsfeld des linken Auges.

Mit der Hemianopsie zugleich hielt sich am zähesten die Lesestörung, die gleichfalls erst im zweiten Monat nach der Operation und viel lang-

samer als die übrigen genannten Erscheinungen sich besserte. Bei der Entlassung am 1. Juli 1924 liest sie etwa folgendermaßen:

(Lesestück Fibel S. 93.) Der erste Schnee. Der erste Schnee was ist denn, daß der Himmel hängt so niedrig wieso ... wird und wird so trüb. Auf einmal fällt es ganz weiß aus der Luft herunter. Paul springt von seinem Eisen ... von seiner Eisenbahn auf und läuft an das Fenster. Es klatscht ihn ... er klatscht in die Hände und zappelt mit den Füßen ... es schneit, es schneit, der Winter ist da, juchhe. Paul drückt sein Näschen an die Fensterscheibe. Die Flocken muß er auch genauer sehen. So viele sind es, die kann kein Mensch zählen. Die Mutter macht das Fenster auf, da fliegt dem Paul eine Flocke auf die Hand; sie sieht aus wie ein kleiner Silberstern, sie blitzt auch gerade so. Der Schnee... die Schneeflocken haben eine... eine weite Reise gemacht. Jetzt sind sie müde, da setzen sie sich auf die Dächer und auf die Dächer oder auf die Bäume. Sie setzen sich so gerade auf die Straße. Zuletzt sieht man gar kein Pflaster mehr. Alles streicht alles streichen sie ... auf ... alles streichen sie weiß aus, alles streichen sie weiß aus. (Vorübergehendes Stocken; dann liest sie korrekter weiter wie früher.)

Nach ihren *subjektiven Schwierigkeiten* während des Lesens befragt, erklärt sie: „Das eine Wort ‚weiß angestrichen‘, das ging sehr schwer; es hat geflimmert während dessen“. Sie schildert auf Befragen in sehr präzisen Angaben, daß sich, während sie das Wort nicht lesen konnte, ein Nebelschleier und eine Art Flimmern vor das Wort gelegt habe. „So mehr weiß wie wenn Wolken kämen.“ Das sei aber nur die Ausnahme; sonst sei es wie gewöhnlich gewesen; sie habe dann manchmal vor einem Wort erst nachdenken müssen und sei dann erst draufgekommen, was das heißt. Es gehe übrigens mit dem Lesen jetzt so gut, daß sie schon die Zeitung lesen könne und deren Inhalt verstehe; nur gehe es noch sehr viel langsamer als vor der Erkrankung.

Objektiv ist während des Lesens zu bemerken, daß sie beim Zeilenwechsel besondere Anstrengungen macht, die man an ihren Blickbewegungen bemerkt, die aber im Lautgelesenen nicht zum Ausdruck kommen. Das Stocken geschieht meist bei längeren Worten, zumal dann, wenn ihr Inhalt ein unerwarteter ist; es interferiert zumeist ein dem Sinn nach etwa zu erwartendes Wort. Die Wiederholungen im Text entsprechen einem erstmaligen unsicheren Lesen ohne Sinnbetonung; dann wiederholt sie die Stelle sogleich sinnbetont; man hat den Eindruck, daß Leseverständnis und Sinnverständnis mindestens zugleich kommen und daß ihr das auftauchende Sinnverständnis den Weg zum Lesen der einzelnen Füllworte bereitet. Demgemäß weiß sie auch den Inhalt jedes gelesenen Stücks gut nachzuerzählen.

Ihre *Retrospektive aus der Zeit vor der Operation* bringt keine bemerkenswerten Einzelheiten: es sei ihr „so sonderbar“, so „schwummerlich“ gewesen; sie habe nie gewußt, was sie machen solle; alles Gesprochene habe sie verstanden; die Buchstaben seien „durcheinandergegangen“. Bemerkenswert ist höchstens, daß sie angibt, sie habe sich nicht an- und ausziehen können, was mit den Beobachtungen nicht stimmt, aber vielleicht auf subjektive Schwierigkeiten und eine Ratlosigkeit hindeutet, die der Beobachtung verborgen blieb.

Die *restierende Lesestörung* entspricht demnach weder ganz dem Typus der reinen Wortblindheit, noch dem Typus der aphasischen Alexie; sie steht gewissermaßen zwischen beiden in der Mitte und hat einzelne Züge von beiden. Es ist zu bemerken, daß auch dieses am zähesten haftende Symptom sich in 6 Wochen nach der Operation sehr weitgehend gebessert hat.

Alle übrigen Symptome dürfen *gegenwärtig* als *verschwunden* bezeichnet werden. Nur wer die Vorgeschichte des Falles kennt, wird bemerken, daß sie hin und wieder durch ein Zögern oder Fragen („mit der rechten Hand?") eine geringfügige Unsicherheit bei Gelegenheiten verrät, in denen während der Anfangsuntersuchung die schwersten und konstantesten Störungen bestanden hatten. Das optische Gedächtnis, die Gedächtnisfunktion und Merkfähigkeit überhaupt sind tadellos intakt; psychisch ist sie in ihrem Habitualzustand wie vor der Erkrankung.

Mit Rücksicht darauf, daß Tumorreste zurückgeblieben sein können und daß der Tumor ein infiltrierender war, wurden ab 10. V. 1924 Röntgenbestrahlungen vorgenommen, über deren Einzelheiten evtl. später noch berichtet werden wird. Diese Bestrahlungen sind absichtlich erst zu einer Zeit vorgenommen worden, in der sich die Hauptrückbildung schon vollzogen hatte; sie schienen nicht einmal vorübergehend am Symptomenbild und am Zeitmaß der Rückbildung etwas zu ändern; Patientin schien auf sie, mit Ausnahme eines leichten Röntgenkaters, den sie typisch schilderte, überhaupt nicht zu reagieren.

1. VII. 1924 wird Patientin nach Hause entlassen und für Mitte August zur nächsten Röntgenbestrahlung bestellt.

Es handelt sich mir bei der Besprechung dieses Falles hier nicht um die Frage, ob eine Dauerheilung erzielt worden ist oder ob sie erzielbar ist, sondern nur um die Anwendung der gewonnenen Erfahrungen auf das eingangs aufgerollte Problem der *interparietalen Lokalisation im menschlichen Großhirn.* In dieser Beziehung aber darf ich den Fall als abgeschlossen betrachten. *Es haben sich an ihm die eingangs mitgeteilten Lokalisationsprinzipien für die chirurgische Indikationsstellung voll bewährt und ich glaube, sie darum veröffentlichen und der allgemeinen Anwendung empfehlen zu dürfen.*

Wie ich meine, hat aber die Geschichte dieses Falles noch einiges zum Ausbau und zur weiteren Klarstellung dieser lokalisatorischen Prinzipien beigetragen. Das Wesentliche dessen, was der Fall in dieser Richtung lehrt, scheint mir in der unerwartet raschen und so überaus weitgehenden Rückbildung der Herderscheinungen nach der Operation zu liegen, die hier gewiß nicht vorausgesehen werden konnte.

Es ist ersichtlich, daß die vorhandenen Herderscheinungen sich in 3 Staffeln abgebaut haben. Die erste Staffel bildet die Apraxie, die Störung der Orientierung zwischen rechts und links, die Tastlähmung und alle Störungen, die die Sensibilität betreffen. Die Rückbildung dieser Gruppe von Erscheinungen erfolgt so erstaunlich rasch, daß nach einer Woche kaum mehr Spuren von ihnen zu bemerken sind. Es sind dieselben Erscheinungen, die den Sitz des Tumors innerhalb des Scheitellappens klinisch richtig bestimmt haben; es ist nun die Frage, ob man sie wirklich als direkte Herdsymptome bezeichnen darf.

Ihrem so raschen Verschwinden nach müßte man das eigentlich bezweifeln und sie für indirekte Herdsymptome halten. Ich könnte diesen Einwand nicht widerlegen, wenn es sich in dieser Gruppe von

Erscheinungen nur um den neuartigen Symptomenkomplex der eigenartigen Apraxie und um die Störungen des orientierenden Greifens handeln würde. Dieses Syndrom ist bisher hirnlokalisatorisch mindestens kontrovers; es muß erst bewiesen werden, daß die früher mitgeteilten Auffassungen richtig sind. Allein in dieser Erscheinungsgruppe findet sich auch die Tastlähmung und die leichte Ataxie samt Tremor. Für diese Erscheinungen ist es seit *Wernicke* bekannt und unwidersprochen geblieben, daß sie einer Herdwirkung im Bereich des mittleren Anteils der hinteren Zentralwindung (in ihrem mehr parietal gelegenen Teil) entsprechen, somit der unmittelbarsten Nachbarschaft der Stelle, an der der Tumor saß und entfernt wurde. Aus diesem Umstand glaube ich ableiten zu dürfen, daß nicht nur die bereits bekannten Symptome, sondern die ganze Gruppe dieser Erscheinungen direkte Wirkungen des excidierten Tumors waren und daß es sich nicht nur praktisch, sondern auch theoretisch bewährt hat, Tastlähmung und Apraxie nach den eingangs beschriebenen Merkmalen in den Mittelpunkt der lokaldiagnostischen Erwägungen zu stellen.

Ich fasse also die Gruppe der in der ersten Staffel vereinigten Erscheinungen als direkte Herdfolgen auf, trotzdem sie so rasch verschwunden sind. Hierin liegt noch immer ein scheinbarer Widerspruch, auf den im folgenden zurückgekommen werden wird.

Die zweite Staffel der sich rückbildenden Herderscheinungen umfaßt die amnestische Aphasie und die agraphischen Störungen. Von der ersteren war es schon im klinischen Bild vor der Operation klar, daß die Störung der Wortfindung weitgehend elektiv nach denselben Prinzipien verteilt war wie die Apraxie und die Störung des lokalisierenden Greifens. Man kann diese amnestische Aphasie als *eine Störung der Lokalisation durch Benennung* auffassen [1]). Nicht ersichtlich war ein so enger Zusammenhang bei der Agraphie. Vor allem war diese vor der Operation ebenso schwer gewesen wie die Lesestörung; sie hatte auch in ihrem Typus mit ihr übereingestimmt; erst in der Rückbildung hatte sie sich von ihr *dissoziiert*.

Den Grund, warum ich auch die Schreibstörung für eine Folge der Grundstörung gehalten habe, ist schon früher erwähnt worden: Ich habe seinerzeit Anhaltspunkte veröffentlicht, die dafür sprechen, daß die parietale Alexie und Agraphie als eine Folge jener Richtungsstörungen aufzufassen ist, von denen die hier beobachtete Beeinträchtigung des lokalisierenden Greifens eine *Einzelform* darbietet. Daß auch die Störungen dieser zweiten Gruppe in einem gesetzmäßigen Zusammenhang mit der rasch verschwundenen Schädigung der Eupraxie und der Lokalisation stehen, macht schon ihr Verschwinden nach der

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Gemeint ist dasselbe, was *Gelb* und *Goldstein* seither als *Kategorisierung*, bzw. *kategorisches Verhalten* bezeichnet haben.

Operation wahrscheinlich. Es ergibt sich daraus zum mindesten das eine, daß die restierenden Schädigungen die Rückbildung von Aphasie und Agraphie nicht verhindern konnten. Allein es bleibt die Frage, warum sie langsamer verschwunden sind als die erste Gruppe der Erscheinungen.

Die nächstliegende Antwort darauf wäre, daß eben die Erweichung und ihre direkten Folgen mit der Auslösung der Aphasie und Agraphie im engeren Zusammenhang stünde, als mit den Erscheinungen der Tastlähmung usw., daß also Aphasie und Agraphie eher als direkte Symptome der interparietalen Hirnzerstörung zu fassen wären, als die angeblichen direkten Herdsymptome. Dieser Ansicht widerspricht so ziemlich alles, was über die Lokalisation der Aphasie und Agraphie bekannt ist. Es bleibt somit noch die Frage offen, warum die zweite Staffel der Erscheinungen (Aphasie und Agraphie) sich völlig zurückgebildet haben, aber langsamer als die taktilen Störungen und die Störungen von Greifen und Handeln.

Die dritte Staffel der sich rückbildenden Erscheinungen wird gebildet von der rechtsseitigen Hemianopsie und von der Lesestörung. Beide sind nicht oder noch nicht völlig beseitigt, als die Kranke 6 Wochen nach der Operation entlassen wird. Nach der nächstliegenden Auffassung wären also diese am ehesten der Ausfluß einer direkten herdförmigen Zerstörung von Hirngewebe. Wollte man sie auf die bei der Operation gefundene Erweichung beziehen, so käme man wieder zu einem ganz offenbaren Widerspruch mit allen Tatsachen der bisher bekannten Hirnlokalisation dieser beiden Symptome. Nun könnte man selbstverständlich annehmen, daß das, was man bei der Operation gesehen hat, nicht alles ist und daß unter dem Einfluß des Tumors etwa Erweichungen oder sonstige lokale Veränderungen an jenen Hirnstellen entstanden sind, die den Voraussetzungen der bisherigen Hirnlokalisation besser entsprechen; eine solche Annahme kann im Prinzip auch nicht widerlegt werden. Jedoch scheint mir gegen sie zu sprechen, daß die Rückbildung aller dieser Erscheinungen trotzdem erfolgt ist, wenn auch verlangsamt, so doch in einer ungleich schnelleren Zeit und viel vollständiger, als man sie erfahrungsgemäß nach derartigen multilokularen Hirnschädigungen beobachtet. Darin scheint mir auch nachträglich ein gesetzmäßiger Zusammenhang bestätigt zu sein, wie ich ihn zwischen der als Grundstörung aufgefaßten ersten Gruppe der Erscheinungen und der Lesestörung angenommen hatte. Die r. Hemianopsie hatte ich mir in der gewöhnlichen Weise durch Fernwirkung auf die Sehstrahlung im parietalen Mark erklärt.

Es bleibt also für alle drei Symptomengruppen dieser gestaffelten Rückbildung die gleiche Frage übrig: Warum die Rückbildung gerade in dieser Reihenfolge eingetreten ist.

Ich will es versuchen, die Frage zu beantworten, indem ich denselben theoretischen Standpunkt als Ausgangspunkt wähle, von dem aus die Lokaldiagnose des Falles gestellt worden ist. Nach diesem Standpunkt also wären Apraxie und Lokalisationsstörung direkte Herdsymptome des vorderen Anteils der interparietalen Gebiete in der Nachbarschaft der l. hinteren Zentralwindung. Wäre der Fall durch irgendeinen Zufall vor der Operation letal ausgegangen, so hätte man nach den seit *Liepmann* herrschenden Anschauungen diese Deutung wohl widerspruchslos akzeptiert und vor allem die Zerstörung durch die Erweichung herangezogen, deren Lage und Tiefe sehr dafür spricht, daß auch dorsale, den oberen Scheitellappen zugehörige Balkenfasern durch die Erweichung geschädigt, vielleicht sogar durchbrochen sind. Die bezeichneten Herderscheinungen hätten sich dann einfach nach den Anschauungen *Liepmanns* erklären lassen; der Fall wäre einer von denen gewesen, die die restlose Gültigkeit dieser Anschauungen besonders klar beweisen; er hätte scheinbar zugleich gezeigt, daß diese Anschauungen ausreichend seien.

Es wäre dann nichts der Anschauung im Weg gestanden, daß nur der Durchbruch leitender assoziativer und commissureller Verbindungen zwischen Sensomotorium und occipitalem optischen Gebiet, sowie der geschädigte Balkeneinfluß der linken Hemisphäre auf die rechte zu Apraxie und Lokalisationsstörung geführt hätte. Dieses Syndrom wäre damit wieder als Ausdruck einer Unterbrechung subcorticaler Faserverbindungen erschienen.

Die Zerstörung des Hirngewebes und damit die eventuelle Unterbrechung der bezeichneten subcorticalen Faserverbindungen hat aber weiter bestanden, auch nach der Operation; eher ist sie durch die Excision der erkrankten Partie noch vergrößert worden. Allerdings scheint diese supponierte Vergrößerung kaum eine beträchtliche zu sein, da die Einzelheiten des histologischen Befundes zeigen, daß nur ganz wenige nervöse Elemente im untersuchten Stück vorgefunden werden konnten. Jedenfalls aber hat die Excision die durch die erweichten Partien gesetzten *Ausfallserscheinungen* nicht beeinflussen können.

Damit wird der Fall zunächst den Einwänden von *v. Monakow* und seiner Schule, vor allem von *Brun*[1]) zugänglich, die sich den *Liepmann*schen Anschauungen von der Wichtigkeit der Balkenläsion und den lokalisatorischen Vermutungen von *Liepmann, Kleist* u. a. entgegenstellen; diese Anschauungen richten sich überhaupt gegen eine besondere Zentrierung der Eupraxie. Die Einwände *Bruns* stützen sich vor allem anderen darauf, daß eine *dauernde* Apraxie nach Läsion der parietalen Gegenden allein tatsächlich nicht aufzutreten scheint oder wenigstens nicht regelmäßig ist. In dieser Beziehung ist die

[1]) *R. Brun*, Klinische und anatomische Studien über Apraxie. Zürich 1922.

Flüchtigkeit der Apraxie nach Entfernung des Tumors anscheinend zunächst ein Argument gegen die lokalisatorischen Bestrebungen.

Wie immer man sich indessen den Einfluß der Excision auf die Apraxie vorstellen mag, sicher ist durch die Excision ein Faktor weggefallen, der die Rückbildung dieser Erscheinungen verhindert hat, solange er wirksam war. Man kann diesen Faktor durch einen bloßen Druck auf die interparietale Gegend erklären, da das excidierte Stück eine genaue Anpassung an die Modellierung der Windungen zeigt; man kann an toxische Einflüsse des Tumors denken; man kann an eine partielle funktionelle Schädigung des betreffenden Rindengebietes durch das Gliom denken, die die zentrale Eigenleistung der Region in ihrer Art oder in ihrem Grad wesentlich verändert hat. Man kann aber nicht die Wirkung des *allgemeinen Hirndrucks*, also lokalisatorisch unspezifische Wirkungen heranziehen, da erstens der allgemeine Hirndruck seinen klinischen Erscheinungen zufolge ein geringer war und da zweitens die Wirkungen, die hier bestanden haben, im klinischen Bild derart spezifisch erschienen sind, daß ihre Aufklärung durch eine allgemeine Hirnläsion nicht nur unbefriedigend, sondern unmöglich ist. In diesem Sinne fällt meines Erachtens die Anwendbarkeit von Anschauungen für diesen Fall weg, die sich das Bild vor der Operation aus einem Zusammentreffen von lokalen und *allgemeinen* Erscheinungen erklären wollen.

Nimmt man den Begriff der Diaschisis zu Hilfe, so handelt es sich bei dem Einfluß der Excision um einen Wegfall gerichteter Wirkungen auf weitere Partien des Gehirns, die mit dem direkt geschädigten Gebiet in einem gesetzmäßigen funktionellen Zusammenhang stehen. Diese Annahme in ihrer allgemeinen Fassung darf wohl Gültigkeit beanspruchen. Man kann sich in diesem konkreten Fall den Wegfall dieses Faktors durch den Wegfall *gerichteter Druckwirkungen* erklären, die sich in der Richtung myelo-architektonischer Verkettungen auf andere Gebiete des Großhirns usw. ausgebreitet hatten. Ich selbst habe gemeinsam mit *Schüller* derartige gerichtete Druckwirkungen und ihre Genese durch gerichtete *Quellungsvorgänge* nachgewiesen an einem Beispiel gekreuzter Schwellung der rechten Großhirnhälfte und der linken Kleinhirnhälfte bei einem Status hemiepilepticus [umschriebene luetische Pachymeningitis über dem rechten unteren Scheitellappen[1])].

Die pathologischen Bedingungen des hier beschriebenen Falles und des damaligen erscheinen in vieler Beziehung als vergleichbar und ähnlich; ich habe auch seither oft auf die Wichtigkeit eines derartigen nach der Architektur der Zentren und ihrer Verbindungen spezifisch gerichteten Quellungsdrucks für die Erklärung vieler indirekter Herdsymptome bei Hirntumoren hinweisen können; ich bin geneigt, einem solchen Vorgang auch für den hier beschriebenen Fall und seinen

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **3**. 1910.

Verlauf große Wichtigkeit beizumessen; es würde sich dann verstehen lassen, daß gerade dieser Faktor mit der Excision rasch weggefallen ist und daß das nur durch Quellung veränderte Hirngewebe sich so rasch und ohne Zwischenfälle erholen konnte. Immerhin bleibt durch diese Annahme die Reihenfolge in der Rückbildung der Erscheinungen unerklärt; die Annahme bleibt hypothetisch; die Diaschisis erklärt auch im allgemeinen nur die Tatsache der Rückbildung, aber nicht deren Reihenfolge.

Man bedarf indessen nur der ganz allgemeinen Annahme, daß die Schädigung durch den Tumor zentrale Eigenleistungen der Region, in der er saß, samt ihren spezifischen Einflüssen auf die ihr korrelierten Hirnteile wesenswichtig verändert hatte. Es bedarf keiner Mutmaßungen über die pathologische Natur dieser Schädigung; versucht man es, *aus dem klinischen Bild* etwas über die Art dieser Wirkung zu erfahren, dann kommt man eben zu den Schlüssen zurück, aus denen diese Lokaldiagnose gemacht worden ist:

1. War diese zentrale Eigenleistung usw. in dem Sinne geschädigt, daß Interferenzen zwischen motorischen Einstellungen von Arm und Bein entstanden. Nach der Excision verschwand dies und die auf Kommando veranlaßten oder beim spontanen Handeln entstehenden motorischen Einstellungen erwiesen sich nun in dieser Hinsicht als eindeutig gerichtet und richtig geleitet.

So erscheint die Schädigung dieser zentralen Eigenleistung wie die Schädigung eines *isolierenden Vorgangs*, der es verhindert, daß Innervationen in falsche Gebiete einstrahlen oder sich in falscher Weise miteinander vermischen (verdichten).

2. Erfolgte eine solche Störung auch ganz besonders in dem Sinne, daß Einstellungen, die den rechtsseitigen Extremitäten galten, unterdrückt oder nach der falschen Körperseite abgelenkt wurden, und daß die bekannte Unsicherheit zwischen links und rechts das Bild beherrschte.

Auch hier erscheint die Schädigung der zentralen Eigenleistung wie die Beeinträchtigung einer Isolierung, die rechts und links miteinander in Gleichgewicht hält. Ich habe an anderen Fällen mit Autopsiebefunden diesen Typus der Schädigung daraus erklären können, daß hier ein Vorgang gestört ist, der in der Norm die projektive Erregungsleitung in eine hemmende und isolierende Querfunktion verwandelt. Der hier betrachtete Teil dieses Vorgangs deckt sich so ziemlich mit dem, was *C.* und *O. Vogt* als *Denervation* bezeichnen. *C.* und *O. Vogt* heben mit Recht hervor, daß der Vorgang der Denervation beim Studium der zentralen Erregungsverhältnisse im allgemeinen viel zu wenig berücksichtigt wird. Ihre experimentellen Untersuchungen zielen darauf ab, umschriebene zentrale Rindenregionen *gleicher Myeloarchitektonik* elektrisch zu reizen und dadurch Rückschlüsse auf deren Eigenleistung zu bekommen; auf diesem Wege haben *C.* und *O. Vogt*

tatsächlich derartige spezifische Vorgänge von Denervation als Ergebnis der Reizung einzelner solcher umschriebener Rindenterritorien erzielt. Mithin wäre es sehr naheliegend, anzunehmen, daß die hier vor der Operation vorhandene Hauptschädigung in einer Umwandlung der spezifischen *Denervationsvorgänge* bestanden hat, die an die Eigenleistung des durch den Tumor geschädigten Rindenbezirks im Bereich des Interparietalstreifens sonst gebunden sind.

Es wird vielleicht gelegentlich eines operativen Eingriffes möglich werden, diese Annahme exakt am Menschen zu prüfen; vorläufig bleibt sie ein indirekter Schluß; jedenfalls aber ist der Denervationsvorgang in diesem Fall nur erklärbar durch die Schädigung von *Rindenzentren*, die durch die Excision gewissermaßen befreit worden sind, nicht aber durch eine Alteration von Bahnenverbindungen allein im Sinne der Anschauungen von *Liepmann*, *Kleist*, *Bonhoeffer*. Es ist eine Eigentätigkeit der corticalen Zentren, deren Umwandlung und Rückverwandlung an diesem Fall fortlaufend beobachtet werden konnte.

3. beschränkte sich die Störung hauptsächlich auf das lokalisierende Greifen am eigenen Körper, dort wo Rechts-Links-Interferenzen zu wirken vermögen; gerade hierbei wurde das lokalisierende Greifen vom eigenen Körper sogar gegen den Außenraum hin abgelenkt. In dieser Hinsicht ist der Fall ein Beispiel für die Anwendbarkeit des Prinzips von *Arnold Pick*, der eine „Störung der Orientierung am eigenen Körper" der bekannten Störung der Orientierung im Außenraum (*Pick*, *Anton*, *Hartmann*) entgegengestellt hat.

Durch diese Beziehung hat der hier beschriebene Fall Berührungspunkte mit zwei anderen Fällen, deren klinisches Bild und Autopsiebefund ich vor kurzem ausführlich besprochen habe. (Nichtwahrnehmung einer linksseitigen Hemiplegie, linksseitige Störung der taktilen Lokalisationen am eigenen Körper; Abspaltung des optischen Bildes der linken Körperhälfte vom Bewegungsbild des ganzen Körpers, das wie in einer Verdrehung nach rechts subjektiv gegeben zu sein schien. Keine apraktischen Störungen, keine Aphasie usw. entsprechend dem rein rechtshirnigen Charakter der Läsionen.) Die übereinstimmenden Herde in beiden Fällen betrafen den dorsalen Thalamus und den Interparietalstreifen der rechten Großhirnhälfte[1]).

In diesen beiden Fällen ist die Störung der Orientierung am eigenen Körper zwar auf die Gegenseite des Herdes *beschränkt*, dafür aber in einer andern Richtung maximal: Sie bietet eine Zerspaltung des ganzen Körperbildes. Auch im hier beschriebenen Fall lag eine Störung der Fusion beider Körperhälften zugrunde; sie zeigte sich darin, daß Rechts und Links am eigenen Körper miteinander in *Wettstreit* kamen, wie etwa disparate Eindrücke auf korrespondierenden Punkten der beiden

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 92.

Sehfelder. Andeutungsweise und episodisch erscheint in den nach dem Außenraum hin abgelenkten, vom eigenen Körper weg abirrenden Greifreaktionen auch jene Störung des Gleichgewichts zwischen Körperlichkeit und Außenraum, die sich in den erwähnten zwei Fällen als maximaler Effekt dauernd geäußert hatte: Als Abspaltung des optischen Bildes der linken Körperhälfte, vor allem der linken Hand vom Gesamtbild des Körpers und als Veriegung dieses optischen Bildes in den Außenraum.

Ich habe den Umstand, daß einer der beiden konstanten Herde dieser zwei Fälle auf den interparietalen Rindenstreifen beschränkt war (allerdings in Kombination mit der Wirkung des Thalamusherdes) als Zeichen dafür aufgefaßt, daß der rechtshirnige Interparietalstreifen hervorragend beteiligt ist an einem zentralen Vorgang, der in der Norm die homophone Deckung des optischen Körperbildes mit dem Bewegungsbild des Körpers aufrecht erhält und damit das optische Körperbild körpereigen macht. Ich stellte diese Beziehung in Parallele mit dem eingangs erwähnten Befunde *Kleins*, der Zerstörung des ganzen Interparietalstreifens bei einer Apraxie, deren Bild eine gestörte Bilanz zwischen optisch bedingten und kinästhetisch bedingten Einstellungen enthielt. Auch die Beziehung des rechtshirnigen Interparietalstreifens in meinen beiden Fällen enthielt in ihrem Wesen eine Störung zwischen optisch wirksamen Vorgängen und zwischen Vorgängen, die eine kinästhetisch-sensorische Quelle haben. Diese Parallele in der Morphologie des sensory-visual band von *Elliot Smith* und in diesen klinischen Befunden war das Prinzip, das bei der hier besprochenen Lokaldiagnose angewendet worden ist.

Innerhalb des Interparietalstreifens selbst waren die Herde der zwei erwähnten eigenen Fälle weiter occipitalwärts gelegen als die Stelle, an der im hier beschriebenen Fall der Tumor saß; dieser entsprach dem Grenzgebiet der Interparietalfurche gegen die hintere Zentralwindung; die Herde der beiden erwähnten Fälle lagen in jenem Teil der Interparietalfurche, in den man gewöhnlich das Grenzgebiet zwischen Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis legt. Neben dieser regionären Verschiedenheit kommt für die Unterschiede in den klinischen Bildern auch noch die Rechtshirnigkeit der beiden erwähnten Fälle und die Kombination mit den Thalamusherden in Betracht. Allein die Unterschiede betreffen nur eine Kategorisierung von Spezialformen; die Ähnlichkeiten weisen auf ein gemeinsam wirkendes allgemeineres Prinzip hin und dürfen wohl als wesentlich bezeichnet werden.

Ich glaube daher, daß die sich hier ergebende Parallele mit einem autoptisch gewonnenen Befund die früher gemachte Folgerung mit neuen Gründen belegt:

Alles spricht dafür, daß die vor der Operation durch den Tumor verursachte Hauptschädigung in einer Umwandlung *spezifischer Denervationsvorgänge* bestanden hat, die in der Norm an die Eigenleistung bestimmter zentraler Rindenbezirke im Bereich des linken Interparietalstreifens gebunden sind. Die zuletzt erwähnte Parallele scheint mir überdies noch einen Aufschluß über die Art der Spezifität dieses Denervationsvorganges zu ergeben, in dem Sinne, daß er nicht nur ein isolierendes Gleichgewicht zwischen Arm und Bein, sondern auch ein isolierendes Gleichgewicht zwischen Links und Rechts am eigenen Körper, sowie zwischen Körperlichkeit und Außenwelt aufrechterhält. Somit bietet die Eigenart dieses an ein bestimmtes Rindenterritorium geknüpften Denervationsvorganges Züge, die einerseits an den morphologischen Bau des sensory-visual band erinnern, andererseits aber jenem regulierenden Vorgang entsprechen, der die Leistungen von Arm und Bein gegeneinander differenziert und der in meinen Beispielen von Stirnhirnaffektion durch die Läsion der vorderen Thalamusstiele und des Balkens gestört war. Die Balkenschädigung, für sich allein betrachtet, entspricht dem zuerst von *Liepmann* aufgestellten Mechanismus, und schließt die Bedeutung in sich, die die Läsion dorsaler Balkenbahnen bei der Apraxie überhaupt zu haben scheint, mag diese einem Stirnhirnherde entsprechen, mag sie eine sympathische sein, wie bei der Läsion im suprakapsulären Gebiet unter den Zentralwindungen, mag sie eine parietale sein, wie im hier beschriebenen Falle.

Aus der Betrachtung der hier besprochenen drei Grundeigenschaften der Störung vor der Operation ergibt sich also übereinstimmend, daß wir sie als die Schädigung einer Leistung von Rindenzentren des Interparietalstreifens zu betrachten haben und daß die hier geschädigte normale Leistung in einem isolierenden Vorgang der Denervation besteht, der es verhindert, daß projektive Erregungen auf unrichtigen Wegen gegen die Peripherie zu abfließen und der damit zugleich die Grenzen zwischen Körperlichkeit und Außenwelt, sowie die Beherrschung von Körperlichkeit und Außenwelt wahrt. Dieser Grundvorgang war aber nicht allgemein gestört, sondern am meisten in bezug auf den rechten (dem Herd gegenseitigen) Arm und in bezug darauf, daß dessen Leistungen gegen die einstellenden Leistungen der Beine und der linken Extremitätenseite nicht mehr scharf abgegrenzt waren.

Diese Störung läßt sich nach ihrem Hauptmerkmal bezeichnen als eine spezifisch gerichtete *Störung der Lokalisation.*

Von allen übrigen Störungen nun, die langsamer verschwunden sind, scheint die Aphasie hier die klarsten Beziehungen zu dieser Grundstörung zu haben; auch unabhängig von den Fehlern des Greifens trat ja in den Fehlern der Benennung ganz die gleiche Verteilung hervor, wie in den Reaktionen des Fehlgreifens. Man mußte diese Sprach-

störung eine elektive amnestische Aphasie nennen, eine *Störung des Bezeichnens durch Worte.* Damit treten nun die vielfachen Beziehungen zwischen Benennung und Lokalisation besonders klar hervor, die aus der inneren Erfahrung jedem geläufig sind; sie sind wechselseitig; die Benennung kann die Lokalisation schärfer und klarer machen; die unklare und verschwommene Lokalisation macht häufig die Möglichkeit des Benennens zunichte. In einem gewissen Sinn enthält so jedes Hauptwort der Sprache ein Lokalzeichen; das Lokalzeichen des Wortes erscheint während dieser Rückbildung später als das Lokalzeichen durch die hinweisende Gebärde. Dies erinnert daran, daß die Gebärdensprache, wie man allgemein behauptet, der Wortbildung vorangegangen ist und noch immer vorangeht, wenn die Wortbildung leidet; so erscheint die ein wenig verspätete Rückbildung der Benennungsstörung wie die verkürzte Rekapitulation eines Entwicklungsganges[1]).

Indessen ist es nicht notwendig, hier nur das gegenwärtig vielfach mißbrauchte Prinzip der sogenannten Regression in Anspruch zu nehmen. An zahlreichen anderen hirnpathologischen Beispielen ergibt sich, daß während der Rückbildung der Eigenleistungen des Zentrums sogar neue Hemmungswirkungen auftreten können, die sich in vorübergehenden neuen Ausfallserscheinungen äußern. Es erklärt sich das damit, daß während der Rückbildung die betreffende direkt gestörte zentrale Region eines Mehraufwandes von einem Etwas bedarf, das man in einer gewissen Hinsicht mit der latenten Wärme beim Sieden und Schmelzen vergleichen kann. Die Tätigkeit des Zentrums ist gewissermaßen nach innen gewendet und von ihren Haftgruppen und Affinitäten mit anderen zentralen Eigenbereichen vorübergehend gelöst. Wenn man also der primär geschädigten Partie des Interparietalstreifens eine fortdauernde Wirkung auch auf die lokalisierende Benennung von Worten zuschreibt, so ist es begreiflich, daß diese sich noch nicht wiederherstellt, während das lokalisierende Greifen, die scharfe Abgrenzung zwischen den Einstellungen der Gliedmaßen und die Grenze zwischen Körperlichkeit und Außenwelt sich wieder bilden müssen. Nicht die ganze Reihenfolge dieser Rückbildung erklärt sich auf diese Weise, wohl aber der Umstand, daß indirekte Herdsymptome sich unter Umständen später zurückbilden als das direkte Herdsymptom, wenn dieses nicht der Ausdruck einer Unterbrechung von Leitungen, sondern der Ausdruck einer gestörten Zentrentätigkeit ist.

Will man ein triviales Gleichnis gebrauchen, so kann man es begreiflich finden, daß man auf einen Taster noch nicht drücken kann, während der Taster repariert wird; nur ist auch die Fortwirkung des hier nachgewiesenen

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Vergleiche hierzu auch die während der Drucklegung erschienene Arbeit von *Gelb* und *Goldstein* (Über Farbennerven-Amnesie; Psychologische Forschung **6** [ausgegeben 15. XII. 1924]).

zentralen Einflusses auf die Sprachsphäre eher durch die Wiederherstellung isolierender Denervationen vorstellbar, als durch die Wiederherstellung einer *Erregungsleitung*.

Mit der Aphasie hat sich die Agraphie zurückgebildet; sie hat sich trotz ihrer scheinbar engverbundenen Gleichartigkeit mit der Lesestörung in der Rückbildung von dieser weitgehend dissoziiert. Nach der hier festgehaltenen Auffassung war die Grundstörung der interparietalen Region erst etwas später fähig, ihren richtenden und einstellenden Einfluß auch auf die Bewegungsmelodien der Schrift auszuüben. Immerhin aber konnte sie dies früher, als sie das Lesen wieder zu regulieren vermochte. Auch die etwas verspätete Wiederherstellung des Schreibens erscheint wie eine verkürzte Rekapitulation der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge, in denen sich die direkte Bezeichnung allmählich in eine Symbolbildung (*Liepmann*) erweitert und stellenweise umgewandelt hat. Aber auch in diesem Punkt erscheint mir das bloße Gleichnis der Regression, für sich allein angewendet, als unfruchtbar und bedenklich[1]).

Betrachtet man die schweren agraphischen Fehler im Anfangsstadium dieser Erkrankung, so bemerkt man, daß das, was hier selbstverständlich zu erwarten war, auch wirklich sich an den Schriftproben beobachten ließ: Die wenigen Buchstaben und Striche, die die Kranke vor der Operation zustande brachte, weisen mehrfach *Spiegelfehler* auf; zu Zeilenfehlern, etwa im Sinne der neuerdings von *Kleist* und seiner Schule in einer überaus treffenden Weise beleuchteten Abweichung nach rechts oben[2]) o. dgl. kam es überhaupt nicht, weil die Kranke überhaupt nur wenige Buchstaben herausbrachte und nach einem kurzen Antrieb immer wieder stockte. Es liegt nahe, diese Stockung beim Schreiben auf denselben Vorgang zurückzuführen, auf den das Stocken und Versagen bei den Greifreaktionen sich nachweisbar sehr oft zurückführen ließ: Auf die Interferenz zwischen Rechtsimpulsen und Linksimpulsen, die sich gegenseitig in ihrer Wirkung aufhoben, wie zwei gleiche, entgegengesetzt gerichtete Kräfte, die am selben Angriffspunkt angreifen. Dies ist die durch *Sherrington* am Kratzreflex des Hundes zuerst festgestellte *Interferenz von Erregungen*; dasselbe Prinzip läßt sich an den Leistungen partiell geschädigter Großhirnzentren und ihrer Wechselwirkung mit anderen Zentren, zumal in der Rückbildung, ebenso beobachten, wie *Sherrington* dies für die Leitung der Innervation in die „letzte gemeinsame Strecke" auf dem

---

[1]) Die Anwendung der sog. *Ribot*schen Regel (vgl. *A. Pick*, Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie. Berlin, Karger 1922) als *allgemeines Prinzip* ist überhaupt äußerst bedenklich und stimmt mit den Tatsachen in der Mehrzahl der Fälle nicht überein.

[2]) Vgl. *H. Strauss*, Über konstruktive Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **56**, 65.

Wege der spinalen Reflexzentren dargetan hat; ich selbst habe das zuerst an dem Beispiel der Rückbildung eines Syndroms des linken Gyrus angularis nach einem Scheitelschuß gezeigt[1]). Betrachtet man also das gänzliche Stocken des Schreibens vor der Operation als eine solche Interferenzwirkung zwischen Rechts und Links, zwischen der Buchstabenform und ihrem Spiegelbild, so erklärt sich, daß die Agraphie vor der Operation unter dem Einfluß der gleichen spezifischen Zentrenschädigung so schwer gestört war, wie das Greifen. Nicht erklärt ist damit, daß das Ziffernschreiben viel besser ging. Dies zeigt, daß hier noch spezifische richtende Einflüsse anderer Einzelgebiete im Spiele sind, die durch diese einfache Formel nicht klargestellt werden[2]). Ein Eingehen auf diese Einzelheiten ist aber im hier gegebenen Zusammenhang überflüssig, da an der Anwendbarkeit der gegebenen einfachen Erklärung durch solche Einzelheiten sich nichts ändert.

Auf diese Weise läßt sich also der schwere Grad der Agraphie vor der Operation verstehen; ich nehme nun auch hier an, daß während der Rückbildung der interparietalen Eigenleistung noch deren Einfluß gefehlt hat im Bereich gewisser Partien des unteren Scheitellappens, deren direkte Läsion in anderen Fällen eine reine oder fast reine Agraphie bedingt (*Wernicke*). Es mußte erst ein gewisser Überschuß von Eigenleistung der in diesem Falle primär gestörten Interparietalregion frei werden. So erklärt sich auch, daß die Rückbildung der Agraphie erst später, gleichzeitig mit der Rückbildung der Aphasie, erfolgt ist. Damit aber ist ohne Einführung neuer Hypothesen die zweite Staffel in der Rückbildung der cerebralen Störungen dieses Falles erklärt.

Zugleich ergibt sich, daß die Agraphie *in diesem Falle* nur bedingt war durch dieselbe Unsicherheit zwischen rechts und links, die auch die Störungen der Lokalisation taktiler Eindrücke, die Apraxie und die scheinbare Störung der Orientierung am eigenen Körper bewirkt hat. Es stimmt dies überein mit den Anschauungen, von denen ich ausgegangen bin; ist man mit dieser Auffassung einverstanden, so kann man diese Agraphie nicht als „apraktische" (d. h. durch die Apraxie bedingte) bezeichnen, ebenso wenig als aphasische; alle diese Erscheinungen, auch die Apraxie, leiten sich gleichsinnig ab von jener elementareren „*Richtungsstörung*", die im vorigen gekennzeichnet worden ist.

Daraus ergibt sich auch für die praktische Anwendung, daß in einem andern Fall, bei scheinbar ganz ähnlich verteilten polymorphen Störungen von Scheitellappentypus, die *Agraphie* im Mittelpunkt des ganzen Syndroms stehen kann und daß damit eine ganz andere Lokalisation innerhalb des linken Partiallappens durch ein bei oberflächlicher

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1916 (*Redlich*-Festschrift).

[2]) Vgl. *Sittig*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **49**, H. 5, S. 299.

Besichtigung scheinbar gleichartiges klinisches Bild notwendig gemacht wird.

Die Gleichartigkeit in allen Einzelheiten der anfänglichen Agraphie und der Lesestörung erklärt sich damit auch durch den gleichmäßigen Wegfall *desselben richtenden Faktors*. Allein es bleibt die große Differenz im Zeitmaß auffällig; der richtende Faktor stellt sich für das Lesen weit langsamer wieder ein; er hat seine Wirksamkeit noch nicht völlig vollendet, als die Kranke entlassen wird. Es soll hervorgehoben werden, daß die Wirksamkeit einer Spiegeltendenz bei den Lesefehlern direkt niemals beobachtet werden konnte. Offenbar ist die Verspätung in der Rückbildung des Lesens hier nicht oder nicht allein nach den Prinzipien zu erklären, die bisher festgehalten worden sind.

Es fällt aber auf, daß mit dem Lesen zugleich auch die Wiederherstellung der normalen Grenzen des Gesichtsfeldes sehr lange auf sich warten läßt, derart, daß die rechtsseitige Hemianopsie das einzige Symptom ist, von dem man sagen kann, daß es in der ersten Zeit nach der Operation *sich verstärkt* hat. Wie erwähnt, hatte ich das Zustandekommen dieser Hemianopsie nach der gebräuchlichen Anschauung auf eine Druckwirkung des Tumors (durch Ödem oder dgl.) bezogen, die auf die in diesen Querschnitten schon etwas dorsaler ziehenden Bahnen der Sehstrahlung ausgeübt worden ist[1]). Nun ist es auffallend, daß diese Druckwirkung nicht zugleich mit den übrigen Erscheinungen nach der Excision des Tumors verschwunden ist; man könnte allerdings daran denken, daß unter dem Einfluß des Tumors Veränderungen im Hirngewebe an entfernteren Stellen entstanden sind, etwa vergleichbar den kleinen Balkenläsionen, die *Kleist* an einem Endotheliom des Temporal-Lappens beschrieben hat, und daß deshalb die Hemianopsie auch nach der Operation bestehen blieb. Auch in bezug auf die Hemianopsie spricht mir aber gegen diese Annahme, daß sie schließlich doch noch einen erheblichen Rückgang gezeigt hat, gerade gleichzeitig mit der entscheidenden Besserung der Lesestörung; wäre ein Tumor in der Gegend des *Gyrus angularis* entfernt worden, hätte man dieses Verhalten als das typische angesehen.

Auch ist durch die Annahme solcher die optische Leitung im unteren Scheitellappen direkt schädigenden Fernwirkungen des Tumors die *Verstärkung* der Hemianopsie nach der Excision nur mangelhaft erklärt: Es läßt sich hier allerdings das Prinzip *Imamuras* anwenden, der bei experimentellen Großhirnläsionen bekanntlich die alten Herderscheinungen wieder aufleben sah, wenn eine neue Exstirpation am Großhirn vorgenommen wurde. Allein es bleibt damit unerklärt, warum gerade die Hemianopsie nach dem *Imamuras*schen Prinzip reagieren

[1]) Es ist wahrscheinlich, daß der Sitz des Tumors den Transv.-Ebenen 24—26 im *Wernicke*-Atlas entsprochen hat.

soll, die Agraphie aber nicht; auch auf diese Weise läßt sich die Gruppierung der letzten Staffel der Rückbildungserscheinungen nicht befriedigend aufklären. Ich glaube darum um so mehr berechtigt zu sein, auch die Hemianopsie und die Lesestörung aus der direkten Wirkung der interparietalen Läsion abzuleiten.

Will man das, so muß man zunächst einfach registrieren, daß die ausgleichende Wirkung des wiederkehrenden richtenden Faktors sich auf den *optischen Anteil der Störungen am spätesten erstreckt und sich am schwierigsten durchringt*; besonders wichtig ist, daß in bezug auf die Hemianopsie sogar eine negative Phase zu vermerken ist, in der sich die Aufmerksamkeitshemianopsie in eine volle Hemianopsie umgewandelt hat. Diese Wirkungsweise ist nur schwer aus einer direkten Verletzung optischer Zentren und Bahnen *bei der Operation* zu erklären. Das excidierte Stück liegt fern von ihnen, auch fern von dem optischen Anteil der Strata sagittalia. Um einen derartigen Schaden nicht anzurichten, haben wir es vermieden, den Boden der Erweichungshöhle anzutasten. Es ist also trotz aller lokalisatorischer Bedenken die Auffassung wahrscheinlicher, daß es im Wesen der interparietalen Eigenleistung selbst liegt, richtend auf die optische Sphäre zu wirken, und daß diese Wirkung besonders empfindlich ist.

Diese Auffassung erscheint zunächst ganz willkürlich. Es findet sich aber ein in der Apraxieliteratur sehr bekannter Fall *Strohmeyers* vor, der in bezug auf Lokalisation des Herdes dem hier beschriebenen Fall fast vollkommen gleicht[1]): Es handelte sich um eine Cyste im linken Gyrus supramarginalis, die nach vorn bis unter das Mark des h. C. W. reichte. Daß im Gyrus angularis keine Zerstörung sich vorfand, ist von dem Autor besonders hervorgehoben worden, gerade mit Rücksicht darauf, daß der Kranke neben einer Apraxie auch Alexie-Agraphie gezeigt hatte. Es besteht somit auch für diesen Fall die Nötigung, aus einer Eigenleistung des interparietalen[2]) Bezirks an der hinteren Grenze der h. C. W. das Bestehen einer ausgeprägten Alexie zu erklären. *Strohmeyer* selbst sucht diese Frage im Sinne der *Liepmann*schen Anschauungen vom Abspaltungsmechanismus zu lösen; diese Anschauungen bewähren sich trotz aller Einsprüche seitens *v. Monakow* und *Brun* immer wieder, wenn es sich um die Feststellung von *Wegen der Wirkung* handelt; in bezug auf ihre Verwendbarkeit für die Erklärung der Apraxie, Agraphie und Lokalisationsstörung des hier beschriebenen Falles bedurften sie aber einer Ergänzung: es haben sich hier Denervationsvorgänge erweisen lassen, die an die Eigenleistung des interparietalen Rindenzentrums geknüpft sind; es liegt nahe, die gewonnene Anschauung auch auf die Alexie auszudehnen.

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**.

[2]) Bzw. (*Strohmeyer*) des Gyrus supramarginalis.

Die Persistenz der Alexie war in diesem Fall mit der Persistenz der Hemianopsie eng verbunden.

Betrachtet man das Gesichtsfeldschema (Abb. 4), so bemerkt man, daß diese r. H. von einem besonderen Typus ist. Es besteht eine verhältnismäßig sehr weite perizentrale Aussparung, die im rechten Auge noch weiter reicht als im linken, ein Typus, wie ich ihn bei reinen Läsionen der Sehsphäre und der Sehstrahlung niemals gefunden habe, wohl aber bei Läsionen mit parietalen Symptomenkomplexen; dazu kommt, daß sie sich in ihrer Verstärkung nach der Operation aus einer Aufmerksamkeitshemianopsie heraus entwickelt hatte, wie sie nach anderweitig sichergestellten Befunden (*Anton*, *Balint* usw.) bei Läsionen der obersten Etagen der Strata sagittalia typisch zu entstehen pflegt; diese oberste Etage enthält die Hauptmasse der occipitalen Thalamusstiele, eine doppelsinnige Verbindung zwischen der occipitalen Konvexität, vielleicht auch der engeren Sehsphäre und dem *Pulvinar Thalami*. Verschiedene Autoren (*Winkler*, *Ariens Kappers* u. a.) haben gerade dieser Verbindung eine Hauptwichtigkeit für das Formensehen und für die optische Aufmerksamkeit beigemessen; *Niessl v. Mayendorf* hat ihr — was nach meinen Erfahrungen unzutreffend ist[1]) — die Hauptrolle bei der Projektion der Fovea zuerkannt.

Wenn man also eine richtende Wirkung der interparietalen Eigenleistung auf die optische Sphäre des Großhirns annimmt, dann würde der hier vorliegende Befund dafür sprechen, daß der wichtigste Wirkungsbereich dieses Einflusses das System Pulvinar-Occipitalrinde ist. Die Projektionsfasern dieses Systems ziehen verhältnismäßig weit dorsal; sie sind dem Grund der hier vorliegenden Erweichungshöhle weit näher als die Projektion zwischen Corpus geniculatum laterale und Area striata; man könnte eher eine Nachbarwirkung der Erweichung auf diese Systeme vermuten als auf die sogenannte eigentliche Sehstrahlung. Indessen hat in dem ersten meiner beiden früher erwähnten Fälle mit rechtshirniger Interparietalläsion keinerlei Hemianopsie bestanden, wohl aber eine störende Wirkung auf das Zusammenarbeiten der taktilen und der optischen Sphäre. Auch ist durch die Annahme einer solchen Nachbarwirkung auf die Thalamusstiele zwar die Hemianopsie, aber nicht die Alexie erklärt, da agnostische Störungen des Formensehens im übrigen niemals bestanden haben. Aus allen diesen Gründen vermute ich hier nur ganz allgemein einen *Wegfall* des Einflusses der interparietalen Region auf die optische Sphäre; vielleicht ist dieser Einfluß nicht durch die Nachbarschaft der occipitalen Thala-

[1]) Unzutreffend ist diese Auffassung, solange man die Projektion mit der zentripetalen Erregungsleitung identifiziert; betrachtet man sie als Gegenreaktion der Zentren, so hat der *projizierende Vorgang* allerdings etwa mit dem Weg der Thalamusstiele zu tun.

musstiele, sondern durch eine Querwirkung auf die Konvexität der Occipitalrinde und auf den Gyrus angularis bedingt; ich glaube aber jedenfalls, daß er in einer störenden Beeinflussung auf das System Pulvinar-Occipitalrinde besteht, die aus besonderen, noch zu ermittelnden Gründen empfindlicher und schwerer reparierbar ist als die richtenden Einflüsse der Interparietalregion auf Lokalisation und Eupraxie, auf Aphasie und Agraphie.

Folgt man dieser Vermutung, so muß vermerkt werden, daß Läsionen des Pulvinar Thalami selbst für sich allein nicht notwendig kontralaterale Hemianopsie bedingen, solange das Corpus geniculatum laterale intakt ist (Fälle von *Winkler* und von *Herrmann*, die allerdings beide infiltrierende Gliome ohne Erweichung betreffen). Berücksichtigt man dies, so ist es besser vereinbar mit den vorliegenden Tatsachen, wenn man die angenommene interparietale Wirkung nicht als gegen das Pulvinar hin, sondern als *gegen die Sehrinde hin gerichtet* sich vorstellt. Auf dem Wege vom Interparietalstreifen zur Sehrinde würde dann auch beim Menschen zuweilen ein Einfluß nachweisbar sein, der *indirekt*, d. h. *nicht durch* die Unterbrechung der Leitung zwischen Area striata und Corpus geniculatum laterale eine Schädigung der Projektion der rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften hervorruft.

Das wäre dann ein *visuell* wirkender Einfluß der Interparietalregion, dessen Wegfall hier durch die rechtsseitige Hemianopsie kenntlich ist; für den Wegfall eines *sensorisch* wirkenden Einflusses dieser Region hatte die Tastlähmung vor der Operation ein Anzeichen gebildet. Hemianopsie und Tastlähmung wären dann gewissermaßen die beiden Gegenpole im Störungsmechanismus dieses linkshirnigen Bereiches, dessen Einwirkung Sensorisches und Visuelles zu neuen Einheiten bindet. Im *Klein*schen Fall von Apraxie und in meinen Fällen rechtshirniger Störung wäre der Wegfall dieser sensorisch-visuellen Equilibrierung nur in einer Gleichgewichtsstörung ersichtlich gewesen, im hier beschriebenen Fall aber durch das Extrem zweier konjugierter Störungen: der Tastlähmung und der rechtsseitigen Hemianopsie.

Diese Anschauung führt zurück auf meine vor der Operation gemachte Annahme, daß die Tastlähmung hier die Störung des sensorisch-visuellen Gleichgewichts der motorischen Einstellungen ersetzt, die im *Klein*schen Fall bestanden hatte. Sie erweitert diese Annahme noch dadurch, daß die rechtsseitige Hemianopsie nun gewissermaßen als visuelles Korrelat der verschwundenen Tastlähmung erscheint. Nun erst ist es möglich, die früher für die erste Phase dieser Rückbildung gebrauchte Erklärung auch hier anzuwenden und die Annahme zu machen, daß die Arbeit, die das geschädigte interparietale Zentrum bei der Rückbildung der Tastlähmung usw. zu leisten hat, dem Zentrum zeitweilig die Fähigkeit seiner Wirkung auf die optische Sphäre *ent-*

zieht, bis die Rückbildung der zentralen Wirkungen auf die Fühlsphäre vollendet und genügend erstarkt ist, um wieder auf die optische Sphäre auszustrahlen. So erklärt sich nunmehr ohne Annahme komplizierender Verletzungen die Verstärkung der rechtsseitigen Hemianopsie nach der Operation und mit ihr zugleich auch die besondere Tenacität der Alexie.

Auch das Schreiben gehört ja (*Kleist* usw.) ganz besonders den kinästhetisch geleiteten Eigenbewegungen an und fällt damit in den Bereich der Wirkungen, die hier nach dem Gesamtverlauf disponiert waren, sich früher zurückzubilden. Doch hat man gerade bei der vollkommenen Gleichartigkeit aller Einzelfehler dieser Alexie und Agraphie den Eindruck, als ob die Energiequellen, aus denen die Sphäre des Schreibens ihre neue Erstarkung schöpft, der optischen Sphäre und mit ihr dem Lesen *entzogen* worden seien. Auf diese Weise läßt sich der ganze Rückbildungsmechanismus auf dieselben Vorgänge zurückführen, die ich seinerzeit bei der Rückbildung und beim späteren Wiederauftreten einer reinen Worttaubheit klargestellt habe, in Übereinstimmung mit Anschauungen *Goldsteins*[1]). In diesem Falle trat eine Störung der inneren Sprache erst dann auf, als die Worttaubheit begann, sich rückzubilden; als ein neuer rechtshirniger Parietalherd dazu kam, lenkten sich die restituierenden Kräfte wieder zurück auf die Sphäre der inneren Sprache; die innere Sprache reinigte sich wieder und die reine Worttaubheit wurde wieder maximal. Eine ähnliche Verschiebung von restituierender Reservekraft des Gehirns scheint auch bei der gestaffelten Rückbildung des hier beschriebenen Falles die das Zeitmaß regelnde Triebkraft gewesen zu sein; diese Verschiebung ging von der optischen, parieto-occipitalen Sphäre gegen die kinästhetische zentro-parietale Sphäre hin. Ich glaube, daß bei der Betrachtung dieser regulierenden Triebkraft eine bloße entwicklungsgeschichtliche, wenn man so sagen darf, historische Betrachtung der *Leistungen* versagen muß. In einer solchen läßt sich weder die Bildung des binokularen Gesichtsfelds des Menschen als der primäre Vorgang betrachten, noch läßt sich sagen, daß das Freiwerden der Hand als Greiforgan der Bildung des binokularen Gesichtsfelds vorangeht. Alle diese Vorgänge hängen aufs innigste miteinander und mit der Bildung des aufrechten Gangs und der Rechtshändigkeit zusammen. Auch die Umbildung der dorsalen Teile des Thalamus samt Pulvinar ist phylogenetisch vor allem auf diesen Vorgang zu beziehen (*Ariens Kappers*); so führt gerade die Erklärung der verspäteten Rückbildung von Hemianopsie und Alexie die Betrachtung nicht auf historische Wege der Entwicklung der Einzelfunktionen, sondern auf die Betrachtung der *Morphogenese*.

[1]) Die ich damals nicht kannte. Vgl. Über reine Worttaubheit usw. Berlin, Karger 1919, und *Goldstein*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **77**, 27ff.

In dieser Beziehung ist schon aus dem Früheren klar, daß die Analogie zwischen der Morphologie des sensory-visual-band nach *Elliot Smith* und zwischen den klinisch feststellbaren Erscheinungen für diesen Fall einer Läsion des Interparietalstreifens klarer und faßbarer geworden ist: Die klinischen Erscheinungen stellen sich jetzt als *Verschiebungen von Gleichgewichten zwischen sensorischer und optischer Sphäre* dar.

Die Richtung dieser verschiebenden Vorgänge ist in dieser Rückbildung von der optischen Sphäre weg gegen die taktile Sphäre gegangen. Auch das hat Beziehungen zu der Eigenleistung des *interparietalen Markstreifens*; diese unterhält (siehe oben!) vor allem einen Vorgang, der die Unähnlichkeit von Standbein und Arm aufrecht erhält und dem Arm damit die Tätigkeit als Greiforgan gewährleistet. Dieser Vorgang ist seiner Natur nach gegen die Hand als Hauptziel gerichtet; was ihr aus optischen Quellen zufließt, muß von der optischen Sphäre weg gegen die Handzentren gerichtet sein. Im früheren ist die Schädigung des *interparietalen Rindenstreifens*, des sensory-visual band, als ein Wegfall isolierender Wirkungen erkannt worden, der die Hand als Greiforgan schädigt. Somit kann man sagen, daß die Markzerstörung der interparietalen Gegend und die schädigende Wirkung des Tumors auf die Rinde gleichen Sinn und gleiche Zielrichtung aufweisen. Dieselbe Zielrichtung ist ablesbar bei der Rückbildung.

Es wird nun nachträglich begreiflicher, daß man Beziehungen und Parallelen herstellen konnte zwischen klinischen Bildern mit Markzerstörung der Interparietalgegend und Läsion der dorsalen Balkenbahnen einerseits, zwischen dem architektonischen Aufbau der inmitten der Zerstörung gelegenen schmalen Rindenpartie andererseits. Die Selbstdifferenzierung dieser Rindenpartie und die Veränderungen, die die Territorien des oberen und des unteren Scheitellappens in den Wandlungen der Phylogenese durchgemacht haben, sind *Bilder* desselben Vorganges, der im Einzelleben an Wechselbeziehungen der Denervationswirkungen des neugebildeten Rindenzentrums und einer Bahnung der Erregungswege im interparietalen Mark klinisch ablesbar ist.

Die Zulässigkeit derartiger Analogien ist streng zu prüfen durch einen Vergleich aller Einzelheiten der betrachteten morphogenetischen und individuellen Vorgänge. Wir finden in der vergleichenden Morphologie des Großhirns der Säugetiere zunächst, daß die Interparietalfurche eine sehr alte Bildung ist, die der Bildung einer Zentralfurche und der bei den Primaten gegebenen Anordnung der Regio centralis phylogenetisch vorangeht. So läßt sich, wie dies ja auch vielfach (vgl. *Ariens Kappers*) durchgeführt worden ist, eher ein Einfluß des gesteigerten Wachstums der Area frontalis granularis und der Umbildungen

im Scheitellappen auf die Anordnungen der zentralen Areale annehmen, als umgekehrt; die Parallele in den hier betrachteten klinischen Verhältnissen besteht darin, daß richtende Einflüsse von frontalen, der Area granularis entstammenden Fasersystemen[1]) und von einem interparietalen Zentrum ersichtlich geworden sind, die die Leistungen der Extremitäten und das Greifen in ihrer Selbstdifferenzierung *erhalten*.

Bei den Ungulaten und Carnivoren verläuft die Grenzlinie der occipitalen Sehrinde am caudalen Anteil der Fissura interparietalis; eine Art von Erinnerung an diese einstmalige Lagebeziehung mag es sein, wenn in der Rindenformation, die diese Furche beim Menschen umgibt, nach *Elliot Smith* sich *optische* Charaktere neben sensoriellen Charakteren vorfinden. Erinnert man sich an das „konservative Verhalten der Furchen" (*Elliot Smith*, *Kappers*), so wäre sogar denkbar, daß diese Bautendenz lückenlos morphologisch fortgeführt worden ist; eher aber wird zutreffen, daß sie wie eine phylogenetische Erinnerung beim Menschen neu erscheint. In den hier betrachteten klinischen Bildern findet sich als Parallele dazu der Einfluß des Interparietalstreifens auf optische Verhältnisse; seine Beteiligung an der Stabilität des Gesichtsfeldes würde sogar eine Anschauung ermöglichen, die diesen ursprünglich der optischen Rinde angehörenden Bezirk als eine Art von *Nebensehsphäre* betrachtet. Die Leistungen dieser einen Nebensehsphäre[2]) bestehen, soweit sie überblickbar sind, nicht in der Leitung oder direkten Projektion peripherer Erregungsanteile; sie bestehen in der *hemmenden Beseitigung* von störenden, die dem Menschen eigene Projektion beeinträchtigenden Innervationswegen. Dadurch, daß sie die Erinnerung des Körpers beseitigen, bekommen sie Beziehungen zur Erinnerung der Seele.

Die vergleichende Morphologie zeigt, daß die Territorien, deren Architektur beim Menschen mit der Rindenarchitektur des oberen Scheitellappens homologisiert wird (Feld 5 und 7 *Brodmanns*) bei Lemur hintereinander zu beiden Seiten der Interparietalfurche in deren vorderen Anteil angeordnet sind. Bei Cercopithecus entspricht je eines der beiden Felder je einer Seite der Interparietalfurche in deren vorderem Anteil. Die Anordnung dieser Felder auf der *medianen* Seite der Interparietalfurche, wie sie bei Lemur besteht, erscheint homolog mit der Anordnung im *oberen* Scheitellappen des Menschen. Allein *lateral* von dieser Furche treten beim Menschen die als neu betrachteten Formationen 40 und 39 *Brodmanns* auf; zwischen ihnen, die

---

[1]) Vgl. den früher erwähnten, von mir veröffentlichten Symptomenkomplex bei Läsion des rechten Stirnpols. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, H. 1/2.

[2]) Vgl. weiter unten. Auch die Gegend des „auditory-visual band" scheint aus analogen Gründen einer „Nebensehsphäre" zu entsprechen.

Territorien neueren und älteren Rindenbaues trennend, erstreckt sich der interparietale Rindenstreifen (vgl. Abb. 1).

Man darf, wie es hier vor allem an den erwähnten Beispielen von Stirnhirnläsion ersichtlich geworden ist, die Leistungen der Mediane längs der Mantelkante zu einem großen Teil auf Vorgänge beziehen, welche die Innervation der Beine beim Menschen regulieren; die Eigenleistung des Gyrus supramarginalis gilt nach einer schon vielfach geäußerten Meinung einer Regulierung von Innervationen der Hand. So ist die hier betrachtete Grundstörung der Leistungen des interparietalen Markstreifens samt ihren Beziehungen zu Störungen der Lokalisation, zur Eupraxie usw. der Ausdruck einer gestörten Umwandlung dieser beiden Eigenleistungen ineinander; auf diese Art ist sie das Gegenbild der erwähnten morphogenetischen Umwandlung im individuellen Leben des Menschen. Dieses Gegenbild ist gleichsam zentriert um jenen Vorgang der Denervation, den wir als Eigenleistung der *Interparietalrinde* ermittelt haben. Es ist nun nicht mehr verwunderlich, daß von diesem Bezirk aus gerade das über Rechts und Links am eigenen Körper orientierende *Greifen* (vor allem der rechten Hand) gestört war, da die von hier ausgehende Denervation die Hand von ihrer Verkoppelung mit der Hand der Gegenseite befreit und damit das Greifen nach rechts und links am eigenen Körper für jede der beiden Hände differenziert. Darum fanden sich im hier beschriebenen Fall häufig Einzelfehler, in denen die Innervationen beider Hände bis zur Unentschiedenheit und Greiflähmung miteinander verkoppelt waren.

Es ist allerdings zu beachten, daß die zuletzt erwähnten morphologischen Homologien von Rindenterritorien sehr subtile Unterschiede im Rindenbau betreffen, über deren einzelne Zuordnung noch zwischen den Forschern Meinungsverschiedenheiten bestehen. Doch ist die hier herangezogene Homologie allgemein angenommen[1]). Die Geringfügigkeit der Unterschiede im Bau aber fordert nur zu weiteren vergleichenden Fragestellungen auf, zu denen die hier betrachteten klinischen Parallelen in ihrer Art besondere Anregungen geben. Derartige Untersuchungen werden wohl zweckmäßig mit dem näheren Studium der von *Elliot Smith* angegebenen Charakteristiken der Interparietalrinde selbst zu beginnen haben; in dieser Richtung habe ich eigene Untersuchungen bereits begonnen.

Es ist zu beachten, daß eine zweite phylogenetische Umbildung in der Lagerung der Area striata die Beziehungen zur Affenspalte und das antagonistische Wachstum zwischen Parietallappen und Occipitallappen betrifft; *Ariens Kappers* hebt hervor, daß die zwischen

[1]) Da es hier gleichgültig bleibt, ob man das Areal 39 und 40 dem Temporaltypus (*Campbell*) zurechnet oder dem Parietaltypus (*Brodmann*).

Temporallappen und Occipitalrinde bestehende relativ früh markreifende Brücke der Lage jenes zweiten Streifens nahekommt, den man temporo-occipitalen Rindenstreifen nennen kann: Das auditory-visual band nach *Elliot Smith.* Ich werde bei einer anderen Gelegenheit über eine Anzahl eigener Befunde zu referieren haben, die dafür sprechen, daß auch die Umbildung dieser Region ihre Parallelen hat mit den klinischen Beziehungen der occipitalen Konvexität und des Gyrus angularis als richtendes und einstellendes Gebiet für die Wechselbeziehungen zwischen Auge, Hand und Sprache. Die Grenzen der Area striata, wie sie bei den Affen bestehen, scheinen mir mit diesen Verhältnissen in Verbindung zu stehen; auch hier lassen sich phylogenetische Erinnerungen finden, die daran mahnen, daß die occipitale Konvexität einmal den Typus der Area striata besessen hat. Die Zusammenstellung der Befunde wird zeigen, daß man auch von diesem Gebiet als einer *Nebensehsphäre* in einer klarer faßbaren Weise zu sprechen berechtigt ist.

Selbstverständlich ändert dies nichts an der eindeutigen Beziehung zwischen der Area striata samt Corpus geniculatum laterale und an der Projektion der Segmente des Sehfelds auf der Area striata; an diesen Beziehungen ändert auch der Umstand nichts, daß die Konvexität des Occipitallappens anscheinend besondere Beziehungen zum peripheren Sehen und zur Lokalisation der sogenannten temporalen Sichel des Gesichtsfeldes hat. Ebensowenig änderten ja auch die hier betrachteten Beziehungen des Interparietalstreifens etwas an der Tatsache einer Projektion der Oberflächensensibilität auf die fokalen Zentren der hinteren Zentralwindung[1]). Ich berühre diese Beziehungen hier nur deshalb flüchtig, weil ich betonen will, daß ich im Interparietalstreifen keineswegs das alleinige Zentrum zur Regulierung der komplexen innervatorischen Leitungen des Parietalhirns betrachte; ich nehme andere, ebenso wichtige denervatorische Eigenleistungen für das auditory-visual band an, die die Bewegungsfolgen vom Blick auf das Greifen übertragen und umgekehrt. Ein Beispiel für eine relativ reine linkshirnige Läsion dieser Beziehungen und damit für eine Störung der *Orientierung im Außenraum* gibt der von mir seinerzeit veröffentlichte Fall von Erweichung des ganzen Gyrus angularis bei Palliativtrepanation eines occipitalen Endothelioms[2]).

Überblickt man nun die Parallelen zwischen Morphogenese und zwischen dem hier betrachteten Denervationsvorgang der interparietalen Zentren, so finden sich Punkt für Punkt weitgehende Parallelen, die nicht nur die Rinde, sondern auch die Architektur des Marks und

[1]) Im Gegenteil, sie erscheinen als Ausdruck eines Vorgangs, der die Selbstdifferenzierung dieser Projektion unterhält.

[2]) Med. Klinik 1923, Nr. 1 und 1924, Nr. 1.

der langen Bahnen betreffen. Parallelen sind keine Identitäten; Morphogenese und Struktur der Innervationsgestaltungen erscheinen aber immerhin wie zwei verschiedene Abbildungen einer und derselben komplexen mathematischen Funktion in den zwei völlig voneinander getrennten Bereichen zweier Zahlenebenen. Die Grundfunktion, die hier als *Eines* erscheint, offenbart sich im Bereich der Morphogenese als Selbstdifferenzierung, im Bereich des individuellen Lebens als eine Eigentätigkeit der Zentren, die von überschüssigen, phylogenetisch alten Einstellungen befreit, die also, wie ich es nenne, gegen diese Einstellungen *immunisiert*. Ich habe bei einer anderen Gelegenheit über die Analogien dieses Gegenvorgangs der Zentren mit der Struktur der Immunkörpervorgänge gesprochen[1]). Wesentlich an der gewonnenen Auffassung war, daß die Zentren überschüssige Erregungen *in sich aufnehmen* (*Uexküll*). Damit sollte nicht gesagt sein, daß die Leistung der Zentren *nur* in dieser denervierenden Wirkung bestehe; die Betrachtung war nur auf diese Schutzwirkung der Zentren absichtlich eingeengt. Ebenso wie hier und a. a. O. nur von denervierenden Zentren gesprochen worden ist, lassen sich exakte Beispiele auffinden, die zeigen, wie dieselben Zentren Erregungen verschieben und Erregungen leiten. Es ergibt sich dabei, wie am reinsten an meinen hier erwähnten Stirnhirnbeispielen sichtbar geworden ist, daß die Zentren im Zustand der Erregung dieselben spezifisch abgestimmten Erregungsanteile *entsenden*, die sie in sich aufgenommen haben. Dort, wo sowohl der Vorgang der Absorption, wie der Vorgang der Emission an dem gleichen Zentrum nachweisbar ist, erscheint dieses vergleichbar einem physikalischen Körper, der dieselben Strahlen in glühendem Zustand entsendet, die er absorbiert und zurückgehalten hat.

Die Betrachtung der hier geschilderten Rückbildungsvorgänge hat gezeigt, daß sich die Eigenleistung der Interparietalrinde auf Kosten von Reservekräften vollzogen hat, die sie der optischen Sphäre *entziehen* mußte; mit vollendeter Rückbildung *entsendet* sie wieder gerade jene spezifischen Einflüsse, die sie entzogen hatte; so erscheint am Schlusse dieser Untersuchung die Interparietalrinde selbst als eines jener Zentren, die dieselbe spezifisch abgestimmte strahlende Erregung absorbieren und emittieren.

Diese Rückbildung entzog der occipitalen Sphäre etwas von ihrer *Leistung;* der phylogenetische Aufbau desselben Gebietes entzog der occipitalen Konvexität etwas von ihrer optisch korrelierten *Struktur*. Diese enge Parallele zwischen der Kraft, die hier die Leistung wiederherstellt und der Kraft, die das leistende Organ aufgebaut hat, stellt das einfache Endergebnis dar, das die Untersuchung dieses Rückbildungsvorgangs gebracht hat. Seine Formulierung für die Verhält-

[1]) Med. Klinik 1924, Nr. 21/22.

nisse der Phylogenese ist bekannt: das *antagonistische Wachstum* der Scheitellappen auf Kosten der Ausdehnung der Area striata über die Konvexität.

Jener Grundvorgang, der in den Umbildungen der Morphogenese und in der gestaltenden Leistung der Zentren während des individuellen Erlebens analog zutage tritt, entspricht einerseits weitgehend dem, was *C.* und *O. Vogt Denervation* nennen; als Prinzip, das bei der Morphogenese wirkt, entspricht er der *Neurobiotaxis* im Sinne von *Ariens Kappers.* Die Strukturen des Vorgangs, die, soweit sie erkennbar sind, den Immunkörperreaktionen analog erscheinen, gaben mir den Anlaß, seine Art der Wirksamkeit mit dem Aufbau des arteigenen Eiweißes zu vergleichen. Es ist im Sinne dieser Anschauung nur ein folgerichtiges Ergebnis, wenn die hier betrachtete Rückbildung cerebraler Störungen ein Beispiel dafür enthält, daß Denervation und Neurobiotaxis zwei Erscheinungsformen eines einzigen Grundvorganges sind, der Erregungen in vererbbare Wachstumsrichtungen verwandelt. Aufbau und Leistung der Zentren entsprechen so einem Wechsel von Emission und Absorption spezifisch abgestimmter Erregungen.

Zusammenfassung.

Schon an einigen früheren Befunden hatte sich ergeben, daß Herdläsionen des *interparietalen Markstreifens* (d. h. der Markregion in der nächsten Umgebung der interparietalen Furche) Syndrome zur Folge haben, in denen eine eigenartige visuell-sensorische Abspaltung enthalten ist, zusammen mit einer Interferenzwirkung zwischen innervatorischen Einstellungen, die dem Bein und solchen, die dem Arm zugehören.

Dieser Befund schien eine bemerkenswerte Parallele zu enthalten, mit der eigenartigen Myeloarchitektonik des *interparietalen Rindengebiets* (sensory-visual band nach *Elliot Smith*). Aus diesen Befunden war die Vermutung abgeleitet worden, daß eine Herdläsion in der Region des linkshirnigen Interparietalstreifens beim Rechtshänder sich durch eine *eigenartige Apraxie und Greifstörung* zu erkennen gibt, welche

1. Anzeichen eines gestörten Gleichgewichts der Wirkungen optischer und taktiler Eindrücke enthält,
2. Anzeichen einer *Unordnung* zwischen motorischen Einstellungen verrät, die in der Norm dem Arm allein zukommen und zwischen solchen, die dem Bein zugehören.

Im vorigen wird die Krankheitsgeschichte eines Falles mitgeteilt, der auf Grund der eben ausgeführten Indikationsstellung operiert worden ist. Es ergab sich ein talergroßes, nur die äußeren Rindenschichten infiltrierendes Gliom im vorderen (postzentralen) Anteil der

linken Interparietalfurche. Nach Excision des Tumors bildeten sich in wenigen Wochen sämtliche Störungserscheinungen zurück.

Die Rückbildung der Störungen erfolgte in einer besonderen Reihenfolge, deren Betrachtung zu Parallelen mit den morphogenetischen Umbildungsvorgängen in den Parietallappen und zu bestimmten Anschauungen über die Eigenleistung des interparietalen Rindenstreifens geführt hat.

Diese Eigenleistung besteht, soweit es ersichtlich ist, in einer *Denervation* im Sinne von *C.* und *O. Vogt*; sie richtet sich gegen innervatorische Erregungen, die die Tätigkeit des Arms als Greiforgan störend beeinflussen. Mit dieser in die Peripherie hin gerichteten Denervation ist ein Einfluß verbunden, den diese Rindenregion im Sinne einer Querwirkung auf die Gegend des Occipitalhirns ausübt. Es scheint, daß die Interparietalrinde der Occipitalregion jene Einflüsse entzieht oder entnimmt, durch die sie jene Wirkung der Denervation dauernd aufrechterhält.

Das hier aufgestellte Syndrom und seine Lokaldiagnose ist ein neues Beispiel für die Großhirnlokalisation nach cytoarchitektonischen Prinzipien und nach den Prinzipien der Myelogenese und Myeloarchitektonik.

Klinische Befunde mit Hertwig-Magendiescher Augeneinstellung.

Von

O. Pötzl und O. Sittig.

(Aus dem Nervenambulatorium der Prager deutschen psychiatr. Klinik.)

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 8. August 1924.*)

Die physiologisch bedeutsame Einstellung der Augen mit *Vertikaldivergenz* (die *Hertwig-Magendie*sche Augeneinstellung nach der Bezeichnung von *A. Tschermak;* die „skew deviation" nach *Stewart Holmes* und *Ballance*) ist bisher nur an vereinzelten Befunden von Erkrankungen des menschlichen Hirnstammes beschrieben worden, zumeist nach operativen Eingriffen am Cerebellum, verbunden mit kontralateraler Einstellung der Augen. Der älteste genauer beschriebene derartige Fall ist wohl der von *Hunnius* [1881[1])] und betrifft eine Läsion des mittleren Kleinhirnschenkels; weit bekannter sind die Beobachtungen der englischen Literatur (*Stewart Holmes*, *Ballance;* „skew deviation"), Fälle, in denen das Auge der kranken Seite nach unten innen, das Auge der gesunden Seite nach außen oben abgewichen ist[2]). Abgesehen von der Beziehung dieses Symptoms auf Folgen von Kleinhirnoperationen und auf eine Läsion in der Gegend der Brückenarme sind lokaldiagnostische Erwägungen und Vermutungen über seine zentralen Mechanismen beim Menschen unseres Wissens nur von *A. Tschermak* aufgestellt worden. Die bisherigen, noch etwas spärlichen klinischen Beobachtungen erscheinen dürftig im Vergleich zu der Menge zahlreicher wichtiger Tatsachen, die über diese Augeneinstellung aus der Physiologie und durch die experimentelle Forschung bekanntgeworden sind.

Bekanntlich findet sich die Augeneinstellung mit Vertikaldivergenz besonders ausgeprägt und rein an Fischen, wenn man ihnen zwangsläufig die Seitenlage erteilt; das dabei nach aufwärts verlagerte Auge geht stark nach unten; das Auge, das dabei nach unten zu liegen kommt,

[1]) Literatur bei *A. Tschermak.* Nagels Handbuch der Physiologie S. 201.
[2]) Some points in the surgery of the brain. London 1907. Vgl. Oppenheims Lehrbuch, 7. Aufl., S. 1069 unten (bearb. von *Goldstein*).

geht stark nach oben (*J. Loeb, A. Tschermak*). So ist diese Schiefstellung der Augen bei Fischen augenscheinlich ein vestibulärer Reflex, vergleichbar den übrigen vestibulären Gegenrollungen der Augen bei den Wirbeltieren und beim Menschen; er hat anscheinend die Aufgabe, die Statik des Blicks in seiner Verankerung an den Sehdingen unverändert zu erhalten; die bekannten Experimente mit Glasgefäßen, deren Boden beweglich ist, zeigen ja, daß der Fisch mit dem Verschieben seiner Umgebung mit fortgezogen wird und daß er so gleichsam „mit den Augen an den Gegenständen seiner Umwelt aufgehängt ist" [*Uexküll*[1])]. Ganz ähnlich wie im Sehen des protanopen Farbenblinden und der dunkel-adaptierten Augen des Gesunden dieselben Optima der Helligkeitsverteilung sich wiederfinden, wie sie bei den Fischen (allerdings auch bei manchen Wirbellosen) vorhanden sind (*C. Hess*), findet sich dieser vestibuläre Reflex der Fische bei allen anderen Wirbeltieren und beim Menschen wieder, nur in komplizierter Weise überbaut und gedämpft: „Jedes Labyrinth hat die Neigung, das gleichseitige Auge nach oben, das entgegengesetzte nach unten zu treiben ..... die Vertikalabweichung ist bei manchen Tieren sehr stark, aber auch beim Menschen nachweisbar" (*Köllner*).

Im ersten einschlägigen Tierexperiment, das *Heinrich Hertwig* bereits im Jahre 1826 veröffentlicht hat, zeigte sich die Vertikaldivergenz der Augeneinstellung an einer Katze, der *Hertwig* die rechte Kleinhirnhemisphäre paramedian, in Richtung der Sagittalebene bis zur Medulla oblongata durchschnitten hatte. Das Tier lag auf der linken Seite und wälzte sich nach rechts; die Augen waren „ratione inversa affecti nempe dexter deorsum, sinister sursum distortus". Spätere Versuche zeigten, daß nach Sektion eines Brückenarms die Vertikaldivergenz der Augen neben einer Konkavkrümmung der Wirbelsäule und des Nackens nach der Seite der Verletzung auftrat; zugleich war der Kopf in seiner Längsachse nach der Seite der Läsion hin verdreht, so daß die Lidspalte der verletzten Seite erheblich tiefer stand als die andere (*Magendie, Schiff* usw.). Die Augen waren dabei assoziiert nach der Gegenseite gewendet und standen in Vertikaldivergenz. Der Bulbus der verletzten Seite sah nach unten und innen, jener der Gegenseite nach oben und außen (*Vulpian, Schwahn, Laborde, Russell*). Nimmt man aus diesem Befund die Augeneinstellung für sich allein heraus, so findet sich in ihr jene „skew deviation" der klinischen Fälle am Menschen, wie die englischen Autoren sie beschrieben haben. Sie ist, wie man sieht, das *Negativ* des früher erwähnten vestibularen Reflexes der Fische.

[1]) Daß die Vertikaldivergenz ein *rein vestibulärer Reflex* ist, wie auch neuerdings für die höheren Wirbeltiere *Magnus* und *de Kleyn* dargetan haben, schließt phylogenetisch ursprüngliche *optische* Beziehungen nicht aus. (Siehe darüber später!)

Schwahn prüfte die Angaben der älteren Literatur experimentell nach, nach denen diese Schielstellung durch Verletzung des Kleinhirns, eines Flockenstieles, eines Brückenarms, der Medulla oblongata in der Gegend der Octavuskerne ausgelöst worden war. *Schwahn* erhielt die Schielstellung *nicht*, wenn er die Bindearme oder das Corpus restiforme oder die Kleinhirnflocke verletzte. Speziell kam dann keine Vertikaldivergenz. Wohl aber erhielt *Schwahn* eine solche bei der Verletzung der Medulla oblongata selbst in ihrem Grenzgebiet gegen den Anfangsteil der Brücke. *Bechterew* erzielte die Vertikaldivergenz der Augen nach Durchtrennung des unteren Kleinhirnstieles und nach Läsion der Gegend der Oliva inferior. *A. Tschermak* hält es daher für wahrscheinlich, daß die Auslösung dieser vertikalen Schielstellung durch Läsionen des vestibularen Kernlagers und seiner Leitungen zu den Augenmuskelkernen zustandekommt.

Biehl[1]) fand ein ähnliches Verhalten bei Pferd und Schaf nach Vestibularisdurchschneidung. In den Versuchen *Rothfelds* kam die Vertikaldivergenz der Augen trotz der sonstigen Verschiedenheit der übrigen Reaktionen nach Durchschneidung jedes einzelnen der drei Bogengänge zum Vorschein[2]).

Bárány[3]) hat bekanntlich beim Kaninchen durch Exstirpation der Flocke bis zu ihrem Stiele eine *Rückwärts-* und *Aufwärtsbewegung* des *gleichseitigen Auges* und eine *Rollung beider Augen nach rückwärts* erzielt, sowie eine geringe Senkung und Vorwärtsbewegung des kontralateralen Auges. Faradische Reizung von der Operationswunde aus bewirkt genau die entgegengesetzte Augenbewegung. Eine *Komponente* dieser Einstellungen nach Exstirpation der Flocke erzeugt also auch eine Vertikaldivergenz der Augen; deshalb sind wohl auch die Versuche *Báránys* zum Vergleich mit jenen älteren Angaben heranzuziehen, die nach Schädigungen der Flocke über *Magendie*sche Augenstellung berichten.

Neben den experimentellen Untersuchungen von *Ohm* und von *Bartels*[4]) ist besonders die Selbstbeobachtung von *Bartels* hervorzuheben, der an sich im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung vorübergehend vertikale Doppelbilder beobachten konnte. Zwei Schüler *Tschermaks*, *M. H. Fischer* und *E. Wodak* haben neuerdings untersucht, ob es gelingt, beim Menschen eine Vertikaldivergenz durch vestibuläre Beeinflussung regelmäßig nachzuweisen. Sie fanden tatsächlich bei Anwendung eines

---

[1]) Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität 1907.

[2]) Verhandl. d. dtsch. Ges. d. Naturforsch. u. Ärzte. Leipzig 1913. Vogel. S. 277–284.

[3]) Ebenda, S. 279, Fußnote.

[4]) Die weitere Literatur bei *Wodak*. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. H. 11, Jg. 56. S. 16 d. S. 1922.

von *A. Tschermak* zur Prüfung der Heterophorie angegebenen Verfahrens nach Spülung eines Ohrs oder *nach Kopfquergalvanisation* meßbare Änderungen in der Lage der bei dieser Versuchsanordnung zutage tretenden Doppelbilder, „die darauf hinzudeuten scheinen, daß die Augen nunmehr Vertikaldivergenzen im Sinne der *Hertwig-Magendie*schen Schielstellung aufweisen“. *M. H. Fischer* und *Wodak* scheinen durch diese Untersuchungen auf innere Beziehungen hinleiten zu wollen, die zwischen den Änderungen des Extremitätentonus durch vestibulare Beeinflussung (der *Armtonusreaktion* dieser beiden Autoren) und der vestibulären Vertikaldivergenz der Augen offenbar von ihnen vermutet werden.

Die grundlegenden Befunde *Breuers* über die vestibuläre Vertikaldivergenz sollen in diesem Zusammenhang vorerst nur erwähnt werden, ebenso die Versuche und Ergebnisse von *Magnus* und *de Kleyn*, da wir zunächst hauptsächlich Befunde heranziehen wollen, die über die Beziehungen der Vertikaldivergenz zu *Hirnverletzungen* vorliegen, erst in zweiter Linie die rein labyrinthären Beziehungen dieser Augeneinstellung.

Besonders wichtig ist es aber für die Zusammenstellung unserer eigenen Befunde, daß *Bielschowsky* an einen Zusammenhang zwischen dem vestibulären Reflex mit Vertikaldivergenz der Augen und zwischen Fusionsbewegungen der Augen gedacht hat. *Bielschowsky* hält auch für den Menschen das Bestehen einer dem vestibulären Reflex mit Vertikaldivergenz analogen Innervationsweise der Augen im Hinblick auf die *vertikalen Fusionsbewegungen der Augen* für wahrscheinlich. Die Ergebnisse der Untersuchungen *M. H. Fischers* und *Wodaks* an Gesunden enthalten bereits andeutungsweise vorhandene Befunde, die diese Anschauung *Bielschowskys* stützen. Wir selbst wollen nun im folgenden über eine Reihe von Beobachtungen an hirnpathologischen Fällen berichten, deren Gesamtergebnis uns im gleichen Sinne zu sprechen scheint.

Beobachtung I. R. B., 44jähriger verheirateter Kaufmann, seit 26. I. 1924 in Behandlung des einen von uns (S.) Es bestand seit etwa Mitte Dezember 1923 Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr vom Typus der nervösen Schwerhörigkeit (Dr. *Fleischner*). Seither war der Schlaf gestört; Kopfschmerzen kamen nur bei stärkerem Rauchen. Kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Blasenstörungen, guter Visus. Interner Befund frei; Obstipation.

Vor etwa 20 Jahren war flüchtig Doppeltsehen vorhanden gewesen, das von selbst verging. Seit etwa derselben Zeit besteht eine linksseitige Facialisparese in allen 3 Ästen. Keine Geschlechtskrankheiten; 1 Kind gesund; keine gestorben, kein Abortus der Frau.

Befund am 26. I. 1924 (S.): Pupillen gleich; Lichtreaktion beiderseits prompt; etwas Exophthalmus, besonders links. Linker Facialis in allen 3 Ästen schwächer innerviert als der rechte; Contractur im linken Mundwinkel. Zunge gerade vorgestreckt. Kein Nystagmus; Abduction des linken Auges und Senkung scheint

etwas eingeschränkt. Sensibilität im Gesicht o. B. Cornealreflex links schwächer als rechts, Motilität und Sensibilität o. B. Keine Ataxie, kein Romberg. Patient ist Linkshänder (mischt Karten mit der Linken). B.D.R. beiderseits lebhaft, rechts = links. Cremasterreflex beiderseits vorhanden, gleich, ebenso P.S.R. und A.S.R. Keine Pyramidenzeichen. Stimmgabel links verkürzte Luftleitung; Knochenleitung überdauert die Luftleitung. Weber nach rechts; linker Facialis elektrisch normal erregbar.

Befund *Fleischner* (12. I. 1924): Seit 3 Wochen Schwerhörigkeit, Trommelfelle o. B. Das Gehör rechts normal, links für Flüsterstimme etwas herabgesetzt. Nach Katheterisation der linken Tube links fast normal. Diagnose: Linksseitiger Tubenkatarrh.

25. I. 1924: Gehör etwas schlechter; linker Facialis in allen Ästen etwas paretisch; Therapie: Jod intern.

Augenbefund (Dozent *Ascher*, 8. II. 1924): Seit Jahren linksseitige Facialisparese. Linkes Ohr seit längerer Zeit schlechter hörend. Vor 20 Jahren eine Lähmung in den Augen, mit Doppeltsehen nach links. Vor 8 Wochen vermutlich Nicotinvergiftung. WaR. (Blut) negativ.

Beiderseits Myopie, links mehr; Sehschärfe beiderseits normal (links etwas geringer als rechts). Außer der Facialisparese unsichere Parese des rechten Rectus superior und des rechten Rectus internus. Doppelbilder in sehr geringem Abstand. Nystagmus rotatorius beim Blick nach links. Sensibilität und Gesichtsfeld normal.

Bis Ende März verschwanden die Doppelbilder, indessen nur auf kurze Zeit; der Nystagmus verstärkte sich; neben horizontalem Nystagmus war zuweilen auch *vertikaler, beim Blick nach oben,* zu beobachten.

Im Laufe des Monats April kamen wieder episodisch Doppelbilder beim Blick nach links, Schwindel beim Gehen auf der Gasse; *Hemiageusie auf der ganzen linken Hälfte der Zunge.*

Besonders starker Nystagmus beim Blick nach links und beim Blick nach oben; Abducensparese links. Fundus: Rechts scheint die temporale Papillenhälfte etwas blasser. B.D.R. beiderseits vorhanden, gleich, lebhaft; ebenso P.R. und A.R. Keine Pyramidenzeichen, keine Ataxie, kein Romberg. WaR. im Blut negativ (Dozent *Hecht*).

27. V. 1924. Um 5 Uhr früh versucht Patient aufzustehen; es geht nicht wegen heftigen Schwindels; alles dreht sich um ihn; er erbricht mehrmals. Bei Augenschluß hört das Schwindelgefühl auf; aber *Romberg* ist positiv.

Der andere von uns (P.), der den Patienten an diesem Tage zuerst kennenlernte, konstatierte eine *überaus deutliche diagonale Stellung der Augen;* das *linke Auge* war deutlich *nach unten, das rechte nach oben abgelenkt.* Eine Seitendivergenz der Augen war nicht so ausgesprochen, daß man sie hätte unmittelbar beobachten können; eine Ablenkung nach rechts bestand *nicht.* Die Doppelbilder, die sehr aufdringlich und störend waren, zeigten neben der entsprechenden vertikalen Divergenz auch eine Seitendivergenz im Sinne einer linksseitigen Abducensparese. Es bestand beiderseits Exophthalmus; beim *Blick geradeaus* zeigte sich deutlichster *rotatorischer Nystagmus beider Bulbi, gleichsinnig in der Richtung des Uhrzeigers.* Bei seitlichen Blickrichtungen kam starker horizontal-rotatorischer Nystagmus, dessen horizontale Komponente mit der Blickrichtung gleichsinnig wechselte. Bei Blick nach oben und unten wechselte vertikaler Nystagmus mit dem rotatorischen.

Bei Augenschluß schwindet das Schwindelgefühl vollkommen; es erfolgt aber typisches spontanes Fallen nach links; im linken Schultergelenk besteht inkonstantes Vorbeizeigen nach links. Die Facialisparese in allen 3 Ästen ist verstärkt, ebenso die nervöse Schwerhörigkeit[1]) (Flüstersprache wird überhaupt nicht

[1]) Zur Zeit dieser Untersuchung wies der Befund typisch auf eine solche hin.

gehört, Konversationssprache mit Fehlern erst 20 cm vor dem linken Ohr). Die linksseitige Hemiageusie ist vollkommen; der übrige neurologische Befund wie früher.

28. V. Auch heute morgens erbricht Patient noch; doch ist die Vertikaldivergenz der Augen bereits viel geringer; das Schwindelgefühl hat nachgelassen; Patient, der außerhalb der Untersuchung den ganzen Vortag mit geschlossenen Augen liegend im Bett verbracht hat, kann heute mehrmals kurze Zeit aufsitzen. Eine abnorme Kopfstellung bestand weder am Vortag, noch weiterhin, mit Ausnahme dessen, daß der Kopf etwas gegen die linke Schulter geneigt ist, was aber nach Aussagen des Patienten und seiner Gattin habituell bei ihm schon lange bestanden hat.

Diagonaler Nystagmus beim Blick nach oben; die schnelle Komponente geht von links unten nach rechts oben. Die beiden seitlichen Blickstellungen lösen außerdem Nystagmus in horizontaler und rotatorischer Richtung aus, nach links schneller und stärker, nach rechts langsamer; beim Blick nach links, wie überhaupt ist die rotatorische Komponente des Nystagmus wie am Vortage. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und ist frei beweglich. Links ist die Abduction und der Blick nach oben eingeschränkt; *rechts geht das Auge beim Blick nach abwärts etwas nach innen*. Die Lichtreaktion der Pupillen ist beiderseits prompt, die Konvergenzreaktion vielleicht geringer und läßt bald nach (hippusartig). Der *Cornealreflex fehlt links*, ist rechts vorhanden, Sensibilität im Gesicht ist weiter intakt; rechts ist flüchtiger Babinski, manchmal Andeutung von *Oppenheim;* kein Rossolimo, kein Mendel. B.D.R. beiderseits vorhanden, vielleicht rechts etwas schwächer als links. Cremasterreflex beiderseits vorhanden, gleich; keine Ataxie, keine Adiadochokinesis.

In den folgenden Tagen geht der Schwindel, die Vertikaldivergenz der Augen samt den Doppelbildern (mit Ausnahme der Doppelbilder auf größere Entfernung vom Typus der linksseitigen Abducensparese) rasch zurück; der Schwindel kommt noch vorübergehend stark beim Übergang von der horizontalen Körperlage in die vertikale und umgekehrt. Lesen löst auch jetzt noch bei verdecktem einen Auge Schwindelerscheinungen aus, Stehen, Gehen bei offenen Augen nicht mehr. 4 Tage nach dem rapiden Auftreten der *Hertwig-Magendie*schen Augenstellung sind auch die letzten Andeutungen derselben verschwunden; es ist aber seither dauernd die linksseitige Facialisparese verstärkt, ebenso die linksseitige nervöse Schwerhörigkeit; unverändert geblieben ist die linksseitige Hemiageusie; außerdem besteht vielleicht noch eine Spur linksseitiger Abducensparese. Der übrige Befund ist ungestört; Patient ist berufsfähig.

Eine Untersuchung des Labyrinths wurde, da man den Patienten aufmerksam machen mußte, daß sie mit Schwindelgefühl usw. verbunden sein könne, von Anfang bis zu Ende der Beobachtung strikt verweigert; nicht einmal zu der Zulassung der Schwellenmethode nach *Kobrak* ließ sich Patient bewegen.

Der vorstehende Befund ergibt wohl mit fast völliger Sicherheit die Diagnose einer *multiplen Sklerose*, die der eine von uns (S.) schon von Anfang seiner Beobachtungszeit an gestellt hatte[1]). Demgemäß

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Diese Diagnose hat sich *nicht* als richtig erwiesen. 6. VIII. 1924 wurde bei dem Kranken zum erstenmal eine doppelseitige Stauungspapille festgestellt; gleichzeitig hatten sich andere Hirndruckerscheinungen entwickelt; die translabyrinthäre Trepanation erwies (u. a. am mikroskopischen Befund der Probeexcision) das Bestehen eines *Glioms in der linken, lateralen*, der Gegend des Octavus-Kernlagers ensprechenden *Gegend der Brücke*. Pat. starb einige Tage nach der Operation; Obduktion wurde verweigert.

Es ist ersichtlich, daß durch diese nachträgliche Feststellung die im folgenden gebrachten Erwägungen über die Vertikaldivergenz in diesem Fall noch mehr

wären die Vorposten (*Oppenheim*) dieser Erkrankung vor 20 Jahren aufgetreten in Form einer ziemlich gleichzeitigen Parese des linken Abducens und einer linksseitigen Facialislähmung; die letztere wäre also als eine *pontine* aufzufassen. Dem entspricht auch ihr Typus; abgesehen von der Mitschädigung des Abducens ist bemerkenswert, daß die elektrische Erregbarkeit erhalten geblieben ist und eine leichte Contractur im Mundwinkel bestand; das würde den Erscheinungen entsprechen, aus denen *Oppenheim* bekanntlich „mit einer gewissen Reserve die Möglichkeit“ ableitet, daß die zentrale Facialisbahn unmittelbar in ihrer Einstrahlungszone geschädigt sei; da es sich hier um eine multiple Sklerose handelt, ließe sich der Befund indessen auch durch Persistenz der Achsenzylinder erklären; der Ort der Störung könnte auch z. B. der absteigende Teil der Facialiswurzel sein. Jedenfalls entspricht der vorpostenartige Schub einer umschriebenen Wirkung eines kleinen Herdes, der in die Brückenhaube in Höhe des VII. Gebiets zu verlegen ist und der allem Anschein nach keine Blicklähmung ausgelöst hat.

Das Hauptsymptom des *zweiten Schubs* der Erkrankung bildet die nervöse Schwerhörigkeit; sie ist ziemlich hochgradig und streng *einseitig;* sie bleibt es auch in weiterer Folge. Die Wirkung des zweiten Schubs (Januar 1924, 20 Jahre nach dem ersten Schub) ist daher wohl auf einen frisch entstandenen kleinen Herd zurückzuführen, der in der Gegend des ventralen Acusticuskerns bzw. im Einstrahlungsgebiet der lateralen Acusticuswurzel in einer Höhe liegt, die nicht weiter frontal reicht, als bis zur Höhe der pontinen Trigeminuskerne. Der alte Herd scheint *mitzureagieren;* auffallend ist schon in diesem Schub das Auftreten atypischer, schwer zu deutender Doppelbilder, zu denen noch ein rotatorischer Nystagmus beim Blick nach links kommt. Bekanntlich kann nicht nur Nystagmus, sondern auch eine vorübergehende Diplopie von der Gegend des vestibulären Kernlagers (Nucleus Deiters, Triangularis, Bechterew) ausgelöst werden (*Stejskal, Sachs, Bonnier, Krishaber, Allers*); so ist es wahrscheinlich, daß schon während dieses zweiten Schubs auch ein kleiner Herd im Gebiet der vestibulären Kerne entstanden ist, der vielleicht den Keim zu den späteren schweren Störungen der Oculostatik gesetzt hat. Auch der vertikale Nystagmus, der etwas später kommt, erscheint wie ein Vorbote der erst 2 Monate später folgenden *Hertwig-Magendie*schen Augen-

gestützt erscheinen. Namentlich fällt die Annahme etwaiger multipler Herde weg, die im Folgenden berücksichtigt werden mußte. Wir haben die folgenden Ausführungen unverändert belassen, da der Leser zur Erklärung der Schübe im Krankheitsbild nur Veränderungen durch Tumorwirkung (z. B. regressive Metamorphosen im Tumorbereich) an die Stelle der angenommenen entzündlichen Herde zu setzen braucht, um die Anwendbarkeit der hier gebrachten Erwägungen auf den endgültigen Befund dieses Falles zu prüfen.

einstellung; durch ihn wird die Annahme vorbereitender Wirkungen kleiner Herde im Gebiet des Nucleus Deiters noch wahrscheinlicher. Unscharf grenzt sich von diesem zweiten Schub ein *dritter Schub* ab, der neben dem Mitreagieren der früheren Herde die *totale Hemiageusie* bringt. Diese neue Erscheinung, die sehr zähe ist und sich seither schon monatelang unverändert hält, ist vollauf durch die Wirkung eines kleinen Herdes erklärt, der in der Höhe des Übergangsteiles von Brücke und Oblongata zwischen der medianen Grenze des Corpus restiforme und dem Gebiet des Nucleus triangularis liegt. Eine solche Herdwirkung wird in den caudaleren Querschnitten den Kern des Solitärbündels treffen, in den frontaleren aber die zwischen der oberen Spitze des „Trigeminushalbmonds" (*Obersteiner*) und der absteigenden Wurzel des Vestibularis liegenden Fasersystems, die zum Nervus intermedius gehören. Diese Herdlage bedingt aber auch eine *Schädigung im ventrocaudalen Anteil des Deitersschen Kernes und der absteigenden Vestibulariswurzel;* von hier aus sind auch Wirkungen auf die oberen Cervicalsegmente zu erwarten, also auf die Kopfeinstellung. Die schon vor der *Hertwig-Magendie*schen Augeneinstellung vorhandene Linksneigung des Kopfes läßt sich auf diese Verhältnisse beziehen.

Natürlich sind diese lokalisatorischen Annahmen nicht die einzige Möglichkeit, die hier vorliegt; so könnte z. B. die Hemiageusie auch auf weiter frontal gelegene, das laterale Haubenbündelchen und damit die von *Economo* und *Karplus* beschriebene, ungekreuzte dorsale Trigeminusbahn treffende Herdwirkungen bezogen werden; im Sinne der Annahme von *Economo* und *Karplus* führt ja das laterale Haubenbündelchen die ungekreuzte „Geschmacksbahn"[1]). Für das Verständnis der Mechanismen bleibt aber bei allen solchen Deutungen das eine gleichmäßig, daß es sich augenscheinlich um sehr umschriebene *kleine Herde* handelt, *die das Kernlager und die Haubengegend betreffen*, während im ganzen Krankheitsverlauf nur einmal und ganz minimal Störungen der Pyramidenbahn erschienen sind. Dadurch soll nicht etwa ausgeschlossen werden, daß gleichzeitig Eruptionen anderer Herde (in Brückenarmen, Kleinhirnflocke usw.) vorhanden gewesen seien; nur läßt sich über die etwaige Mitwirkung derartiger Herde klinisch nichts ablesen.

So vorbereitet kommt nun *plötzlich über Nacht der Schub, der die Hertwig-Magendiesche Augeneinstellung* mit allen ihren Folgeerscheinungen *bringt*. Das sie begleitende Vorbeizeigen und Fallen nach links kann (*M. H. Fischer* und *Wodak*) auch auf eine Schädigung des Vestibulärkernlagers selbst bezogen werden, muß also nicht unbedingt einer neu auftretenden linksseitigen Kleinhirnschädigung entsprechen[2]). Daß

[1]) Vgl. dazu *Economo*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **32**. 1911.

[2]) *M. H. Fischer* und *Wodak*, Verein deutscher Ärzte. Ref. Med. Klinik 1923, Nr. 48.

die Facialisparese und die nervöse Schwerhörigkeit nun verstärkt sind, läßt sich auf das Mitreagieren der älteren Entzündungsherde beziehen. Beachtenswert ist besonders der gleichsinnige rotatorische Nystagmus beider Bulbi in der Richtung des Uhrzeigers, der wie eine frustrane Gegenwirkung gegen die Vertikalablenkung erscheint. Es war, als ob diese Gegenwirkung bestrebt gewesen wäre, die ursprüngliche Statik wieder herzustellen, wie wenn sie aber statt der vertikalen Gleichrichtung nur eine Drehung in der frontalen Ebene hätte bewirken können. Dazwischen ist auch der vertikale Nystagmus vorhanden; eine *kontralaterale Ablenkung beider Augen hat* aber bei dieser Beobachtung *nicht bestanden;* im Gegenteil, das rechte Auge ist beim Blick nach abwärts etwas nach innen gegangen; trotz der bestehenden leichten linksseitigen Abducensparese sind die Augen nicht nach rechts deviiert. Es ist also auch auf der Höhe dieser Vertikalablenkung der Augen *zu keiner herdgleichseitigen Blicklähmung gekommen;* somit zeigt schon dieser Fall, daß die vertikale Divergenz der Augen beim Menschen als ein von der Seitendivergenz unabhängiges eigenes Symptom auftreten kann.

Wir müssen offen lassen, ob hier linksseitige Kleinhirnwirkungen am Zustandekommen der Vertikaldivergenz beteiligt waren und welche. Die Art aber, wie sich die Erscheinungen dieses letzten Schubs hier vorbereitet haben, sowie die Art des Mitreagierens der benachbarten Herde spricht entschieden dafür, daß auch in dieser Phase *neue entzündliche Veränderungen im Gebiet des ventro-caudalen Deiters und der absteigenden Vestibulariswurzel* gekommen sind; wir sind daher geneigt, in einer unmittelbaren Läsion gerade dieses Teilbezirks des Vestibularisendkernlagers ein besonders wichtiges Moment zur Auslösung der *Hertwig-Magendie*schen Schielstellung zu erblicken.

Dies würde auch mit den früher erwähnten experimentellen Ergebnissen *Schwahns* übereinstimmen, ebenso mit den Ergebnissen *Bechterews;* die Übereinstimmung dieser Experimente und des hier beobachteten klinischen Befundes wäre geeignet, die von *A. Tschermak* stammende Grundanschauung noch in einigen Einzelheiten auszugestalten.

Gewisse Systeme des ventrocaudalen Deiters und die absteigende Vestibulariswurzel selbst sind bekanntlich Homologa der ältesten Anteile des Octavussystems, die sich in der Wirbeltierreihe genau so weit zurückverfolgen lassen, als der vestibuläre Reflex der Fische, dessen Umkehrung die hier vorliegende Vertikaldivergenz der Augen ist. Es liegt also nahe, gerade die Homologen dieses Anteils des Octavussystems für Hauptträger dieses vestibulären Reflexes zu halten und demnach auch für den Menschen eine Beziehung dieses Teiles des Octavussystems zur Statik der Augen in der Horizontalebene anzunehmen; diese Beziehungen beim Menschen wären homolog der

statischen Leistung des vestibulären Reflexes bei den Fischen, der ihr Gesichtsfeld an der Außenwelt verankert. Es würde also, ähnlich wie beim Sehen des Dunkel-adaptierten Auges, hier eine entwicklungsgeschichtliche Parallele zu erkennen sein.

Wenn auch die negativen Ergebnisse von *Schwahn* uns dafür sprechen, daß die hier hervorgehobene Beziehung zum Vestibularisendkernlager wichtiger ist als die Beziehung zu Kleinhirnschädigungen, so wäre es doch angesichts der zahlreichen beobachteten Wirkungen von Kleinhirnschädigungen unseres Erachtens gewagt, anzunehmen, daß die *Hertwig-Magendie*sche Vertikaldivergenz *unabhängig* von Kleinhirnschädigungen zustande komme. Gewiß ist angesichts aller vorliegenden Befunde und Ergebnisse *Dusser de Barenne* zu folgen, der die „Skew-deviation" „wohl sicher" als eine „Nebenerscheinung, also kein direktes Kleinhirnsymptom" bezeichnet[1]); allein diese Auffassung gilt, wie leicht ersichtlich ist, nur für die Rolle des Kleinhirns bei der *Auslösung* des Reflexes, nicht ohne weiteres aber für die Rolle des Kleinhirns bei seiner *Dämpfung* bzw. Hemmung. Auch nach *Dusser de Barennes* Ergebnissen und Anschauungen läßt sich noch an ein Mitreagieren gewisser Kleinhirnsysteme in der Art von sog. Diaschisis-Symptomen denken. Darum erscheint es uns auch heute noch als nicht unwichtig, daß gerade Läsionen der Brückenarme und der unteren Kleinhirnstiele das Symptom häufig ausgelöst haben. Gerade diese beiden Arten der Kleinhirnverletzung sind geeignet, die Kernregion mitzuschädigen, die uns auch klinisch als Hauptauslösungsstätte dieser Störung erschienen ist. Es ist dabei aber zu beachten, daß mit ausgiebigen Durchschneidungen der Kleinhirnschenkel eine Menge von cerebellaren Wirkungen wegfällt, die in der Norm geeignet sind, die Wiederkehr des phylogenetisch alten Reflexes oder (durch Störung des Gleichgewichts zwischen rechts und links) seines Negativs in Gemeinschaft mit der Wirkung des Kernlagers zu *hemmen*.

Gerade in der Struktur der für den besprochenen klinischen Fall herangezogenen Anteile des *Deiters*schen Systems findet sich eine wichtige phylogenetische Beziehung: In der ihr homologen Region erscheint phylogenetisch am frühesten die morphologische Eigenart der *Purkinje*schen Zellen, der sie umspinnenden Körbe und die rechtwinklige Einstellung ihrer Hauptausdehnung gegen die mit ihnen in Beziehung tretenden Fasersysteme. Eine Beziehung zu phylogenetisch alten Anteilen des Octavus- und Kleinhirnsystems erklärt es auch, wenn nach dem Befund *Baranys* gerade nach Exstirpation der Flocke Augenstellungen aufgetreten sind, deren Beziehungen zur *Hertwig-Magendie*schen Schielstellung in der einleitenden Besprechung angedeutet worden sind. Es fällt in diesem Zusammenhang abermals auf, daß die von

[1]) Handbuch der Neurologie des Ohrs (*Alexander-Marburg*) **1**, 653.

Barany beschriebene Augeneinstellung nach Exstirpation der Flocke, soweit sie aus einer vertikalen Divergenz besteht, eine *Aufwärtsbewegung des gleichseitigen Auges und eine geringe Senkung des gegenseitigen Auges* enthalten hat, während die faradische Reizung von der Wunde aus die entgegengesetzte Augenbewegung erscheinen ließ. Versucht man es, in dieser einen Komponente der erzielten Augeneinstellung eine Analogie mit dem *Hertwig-Magendie*schen Phänomen zu erblicken, dann würde sich ergeben, daß ein Wegfall der Zentrenwirkung hier eine Vertikaldivergenz *im Sinne* des ursprünglichen vestibulären Reflexes der Fische, die elektrische Erregung zugehöriger leitender Systeme aber eine Andeutung des *Negativs* dieses vestibulären Reflexes ergeben hätte, also ein Seitenstück zu den hier beschriebenen klinischen Befunden, eine Art von Ausfallsphänomen dieses Reflexes. Das heißt, die Wirkung der Flockenrinde als Zentralorgan würde den vestibulären Reflex mit Vertikaldivergenz gleichseitig *hemmen;* diese hemmende Wirkung und die Zerstörung des vestibulären Reflexzentrums selbst wären einer Superposition fähig. Im gleichen Sinne spricht es vielleicht auch, daß (*Barany*) unmittelbar nach der Exstirpation der Flocke eine enorme Erregbarkeitssteigerung für den Drehnystagmus zur operierten Seite auftrat (bei Kopfstellung Schnauze 90° nach abwärts), sowie eine Herabsetzung der Erregbarkeit für den Nystagmus zur Gegenseite. Diese Verteilung des Drehnystagmus erinnert einigermaßen an das Verhältnis zwischen der Vertikaldivergenz der Augen und dem rotatorischen Nystagmus in Blickmittellage, wie es in unserem Fall bestanden hat.

Wir halten es daher für eine notwendige Ergänzung und Erweiterung der Anschauungen, die sich im Bisherigen hier ergeben haben, wenn man auch die positiven Ergebnisse mit berücksichtigt, die durch experimentelle Läsionen der Kleinhirnflocken und anderer Kleinhirnteile erzielt worden sind. Diese Kleinhirnanteile — vielleicht besonders die phylogenetisch ältesten — lassen sich auffassen als eine zusammenwirkende Kette *reflexhemmender Apparate*, deren Hauptangriffspunkt in dem hier bezeichneten Anteil des *Deiters*schen Kernlagers und der absteigenden Vestibulariswurzel gegeben wäre. Auf diese Weise fügt sich die besondere Häufigkeit der *Hertwig-Magendie*schen Schielstellung beim Menschen nach operativen Eingriffen von selbst in den hier verfolgten Zusammenhang ein.

Mit Rücksicht auf einige frühere Beobachtungen von einem von uns (P.) konnte prognostiziert werden, daß die *Hertwig-Magendie*sche Schielstellung samt allen sie begleitenden Störungen cerebellarer und oculomotorischer Natur innerhalb weniger Tage bis auf sehr geringe Spuren verschwinden werde, im Gegensatz zu dem zähen Beharren der Hemiageusie und der Acusticusläsion. Der weitere Verlauf hat diese

Annahme bestätigt. Die Einzelheiten der Rückbildung bieten kaum Anlaß zu einer eingehenden Besprechung.

Die hier mitgeteilte Beobachtung scheint also für die *A. Tschermak*sche Ansicht zu sprechen, nach der ein Angelpunkt für die Auslösung einer *Hertwig-Magendie*schen Vertikaldivergenz der Augen beim Menschen und bei den höheren Wirbeltieren in einer eigenartigen Läsion des Vestibularisendkernlagers gegeben ist. Damit ist aber noch nichts ausgesagt über die Art, wie sich dieser Apparat in der Richtung gegen die Augenmuskelkerne hin ausdehnt und wie weit frontalwärts seine Wirkungen zu erkennen sind. Vielleicht vermögen zwei weitere Beobachtungen zu dieser Frage etwas beizutragen, die der eine von uns (P.) schon früher zu machen Gelegenheit hatte.

Beobachtung 2. Im Laufe des Mai 1923 hatte *P.* gemeinsam mit *Oskar Mautner* (Mähr. Ostrau) über die Behandlung eines Falles zu entscheiden, der ein junges Mädchen mit doppelseitiger Otitis media suppurativa chronica betraf; die Kranke hatte in den letzten Wochen Erscheinungen vom Typus cerebellarer Störungen geboten. Schon einen halben Tag vor dieser gemeinsamen Untersuchung hatte tiefe Benommenheit eingesetzt, zugleich mit einer allgemeinen Muskelstarre, die dem Typus der decerebrated rigidity *Sherringtons* ähnelte; insbesondere waren die oberen Extremitäten gestreckt, leicht abduziert und in Außenrotation; der Versuch einer Innenrotation führte zu einem langsamen automatischen Zurückrollen, so daß z. B. die pronierte Hand sich automatisch langsam immer wieder in eine Supinationsstellung zurückdrehte, die ganze obere Extremität aber ebenso langsam die frühere leichte Abductionsstellung wieder einnahm. Die Bulbi waren unbeweglich in Mittelstellung. *Kaltspülung links* löste auf das deutlichste eine *Vertikalablenkung des linken Auges nach unten, des rechten Auges nach oben aus,* die *streng in der Mittellinie, ohne jede Seitenablenkung,* sich vollzog, minutenlang dauerte und sich dann langsam wieder ausglich. Im Zeitmaß ihrer Erscheinungen entsprach diese Reaktion etwa der *Barany*schen Ablenkung durch Kaltspülung bei doppelseitigen seitlichen Blicklähmungen; die Vertikaldivergenz aber war mit der Vertikaldivergenz der *Hertwig-Magendie*schen Augeneinstellung vollkommen identisch. Die Kranke starb noch in derselben Nacht. Die Obduktion ergab eine Encephalitis haemorrhagica, die mit zahlreichen flohstichartigen Blutungen die ganze Gegend des zentralen Höhlengraus von der Gegend des Vestibularendkernlagers bis über die Commissura posterior hinaus durchsetzte. Links an der Commissura posterior lag ein frischer Thrombus. Daneben fand sich ein kleiner alter Absceß lateral in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Neurologisch diagnostiziert war in diesem Fall der Ventrikeldurchbruch eines Abscesses oder einer Blutung; mit Rücksicht auf eine frühere Erfahrung (vgl. weiter unten Beobachtung 3) hatte der eine von uns (P.) eine besondere Störungswirkung in der Vierhügelgegend als Ursache der *Hertwig-Magendie*schen Augeneinstellung angenommen. Diese hatte sich bei der Obduktion in dem Thrombus tatsächlich vorgefunden; der Befund ist aber für sich allein ungeeignet, irgendwelche Schlüsse zu ziehen, da ja die ganze Gegend zwischen dem Ende der Brücke und dem Thalamus im zentralen Höhlengrau von Hämorrhagien durchsetzt war.

So ist der Fall nur ausreichend, jene Frage *aufzuwerfen*, die im Vorigen berührt worden ist: ob der Gesamtausdehnung dieses Prozesses, insbesondere seiner Verbreitung bis über die Vierhügelgegend hinaus eine Wichtigkeit für die Auslösung der Vertikaldivergenz zukommt. Für das *klinische* Bild des hier besprochenen Hauptsymptoms aber erscheint uns diese zweite Beobachtung nicht unwichtig zu sein; sie zeigt wieder die Vertikaldivergenz *ohne Seitendivergenz;* die reine Vertikaldivergenz ist hier eine *abnorme vestibuläre Reaktion*, die der Reaktion bei der *doppelseitigen Blicklähmung* an die Seite gestellt, aber nicht mit ihr identifiziert werden kann. Sie war in dem Fall tatsächlich mit einer Blicklähmung nach allen Richtungen verbunden; dies, ferner das Auftreten eines vertikalen Nystagmus bei Läsionen des *Deiters*schen Kerns wie bei Herden in der Vierhügelgegend enthält schon einen gewissen Hinweis darauf, daß auch in der Vierhügelgegend oder oberhalb von ihr ein besonderer Angelpunkt für die Auslösung der *Hertwig-Magendie*schen Augeneinstellung beim Menschen vorhanden sein könnte.

Einen weiteren Anhaltspunkt dafür ergibt

Beobachtung 3. Diese betrifft den Fall von doppelseitigem *Thalamusgliom*, den der eine von uns (*P.*) vor Jahren gemeinsam mit *Raimann* klinisch untersucht und histologisch verarbeitet hat[1]). Im klinischen Bild des Falles war eine *Akinese* (damals als eine Art von Seelenlähmung im Sinne *Nothnagels* bezeichnet) das Hauptsymptom; das *Roussy*sche Syndrome thalamique fehlte vollkommen; es fehlte überhaupt jede Sensibilitätsstörung. Sehr spät erst war Neuritis optica erschienen; im späteren Verlauf zeigten sich starke Usuren im Bereich der Sella und der mittleren Schädelgrube. Ganz terminal konnte der eine von uns (*P.*) beobachten, daß mehrmals des Tages in Form von tonischen Krämpfen, ohne Bewußtseinsverlust, *Blickdivergenzen* kamen, *in denen das linke Auge nach unten und innen* hin, das *rechte nach oben und außen* abgelenkt war; dazwischen kamen Anfälle mit tonischem Abweichen des rechten Auges nach unten und innen, des linken nach oben und außen. Jede dieser abnormen Einstellungen dauerte einige Minuten; dann verschwand sie oder sie ging in die entgegengesetzt gerichtete *Hertwig-Magendie*sche Schielstellung über. Vestibulär war dieser Fall nicht untersucht worden; doch hatte der eine von uns gelegentlich seiner Demonstration die Anschauung ausgesprochen, daß die anfallsweise auftretende Vertikaldivergenz der Ausdruck von Gleichgewichtsstörungen der Blickmittellage sei, die mit einem *Übergreifen des Tumors auf die Vierhügelgegend* zusammenhängen.

Die Autopsie und der mikroskopische Befund bestätigten dies insofern, als sich fand, daß das infiltrierende Gliom tatsächlich in der Gegend der Commissura posterior, der vorderen Vierhügel und der Corpora geniculata medialia noch die nervöse Substanz durchsetzte, während die Gegend der Oculomotoriuskerne selbst und das hintere Längsbündel bereits außerhalb des Infiltrationsbereichs der Geschwulst lagen. Ebenso waren die Corpora geniculata lateralia frei; die Kerngruppen vor dem Oculomotoriuskern (der sog. Kern des hinteren Längsbündels usw.) waren nicht aufzufinden; an ihrer Stelle war Geschwulstgewebe, das reich an Mitosen war. Im übrigen aber hatte der Tumor beiderseits Pulvinar thalami und Mediankern vollkommen infiltriert; er vereinigte an Stelle der Massa intermedia beide

[1]) Ver. f. Psych. u. Neurol. in Wien. Ref.: Wien. klin. Wochenschr. 1910.

Thalami, die zu einem einzigen Gebilde verschmolzen zu sein schienen. Die Infiltration durchsetzte auch den Lateralkern; indessen waren im Gebiet der dorsolateralen Kerne ziemlich viele Ganglienzellen zwischen dem Geschwulstgewebe aufzufinden. Markfasern fanden sich zwischen dem Geschwulstgewebe überall vor, nur etwas spärlicher als in der Norm. Der Tumor war von regressiven Metamorphosen frei; er durchsetzte auch Hypothalamus, Infundibulum, Nucleus caudatus, Putamen derart, daß der vordere Schenkel der inneren Kapsel in den Bereich des Tumors einbezogen war, das Knie und ihr hinterer Schenkel aber nicht.

Es war also ein sehr großer Bereich, in dem der Tumor wirkte. Man mußte sich darauf beschränken, anzunehmen, daß das Fehlen der Sensibilitätsstörung und der *Roussy*schen Symptome teils auf den infiltrativen Charakter der Geschwulst, teils auf den hauptsächlichen anteromedianen Verbreiterungsbereich zu beziehen sei; die Akinese wurde auf die Kombination der Thalamusschädigung mit einer Schädigung des Striatum bezogen; mehr konnte damals nicht geschlossen werden; der Befund stammt aus einer Zeit, in der über die Symptomatologie der Stammganglienerkrankungen noch wenig bekannt war.

Gegenwärtig also und nachträglich läßt sich der geschilderte Befund mit größerer Verläßlichkeit im Sinne der damaligen Annahme verwerten; es ergibt sich, daß die caudale Grenze des Infiltrationsbereichs dieses Tumors sich deckt mit der frontalen Grenze der Encephalitis haemorrhagica in Beob. 2 und mit der Lage des Thrombus in diesem Falle. Wie schon erwähnt, hatte ja die Erfahrung an Beob. 3 die Vermutungsdiagnose bei Beob. 2 veranlaßt.

Vereinigt man die beiden letzten Befunde, so ergibt sich viel Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Gegend der Commissura posterior und der vorderen Vierhügel tatsächlich ein Bereich ist, innerhalb dessen besonders geartete Schädigungen zur Auslösung einer *Hertwig-Magendie*schen vertikalen Divergenz der Augen führen oder zu ihr beitragen können. Es fragt sich, welche Kennzeichen die besondere Schädigung dieser Gegend aufweisen muß, um zu dieser Augenstellung zu führen, da das gewöhnliche Syndrom der Tumoren der Vierhügelgegend diese Augenstellung nicht enthält, wohl aber neben den bekannten Pupillenstörungen die doppelseitige Lähmung der Aufwärtswender (eventuell auch der Abwärtswender) der Augen, bzw. eine *Blicklähmung nach oben und unten*. In bezug auf Beob. 3 liegt die Vorstellung nahe, die sich bei dem einen von uns schon zur Zeit der Beobachtung gebildet hatte: Daß der infiltrative Charakter der Geschwulst ungewöhnliche Reizerscheinungen ergeben hat und daß das regionäre Freibleiben der eigentlichen Oculomotoriuskerne in diesem Fall trotz des Tumordrucks auch klinisch durch das Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen zum Ausdruck gekommen war. Die Reizerscheinungen dieses Tumors erscheinen nun nachträglich den Erscheinungen nach Kaltspülung des Labyrinths auf der Seite der größeren Schädigung vergleichbar, wie sie sich in Beob. 2 gezeigt haben. Der Umstand, daß in Beob. 3 mit der Vertikaldivergenz (ganz wie in den experimentellen Befunden am Tier) auch die kontralaterale Deviation verbunden

war, bei der Kaltspülung in Beob. 2 aber nicht, läßt sich unschwer darauf beziehen, daß im Falle des Tumors keine Blicklähmung vorhanden war, im Falle der Encephalitis eine *totale* Blicklähmung. So waren bei der letzteren gewissermaßen die Wege in die Kerngruppen verlegt, die die Erregung beschreiten muß, um zur Seitendeviation zu führen; im Falle des Tumors waren diese Wege frei. Eine analoge Betrachtungsweise ließe sich aber nur sehr schwer und gekünstelt auf das Fehlen der Seitendeviation in Beob. 1 anwenden; wir sind deswegen der Meinung, daß in diesem ersten Fall das Fehlen der Seitendeviation eine besondere Eigentümlichkeit der Vertikaldivergenz in sich enthält, die beim Menschen klarer ersichtlich ist, als beim Tierexperiment, vielleicht auch nur beim Menschen vorhanden ist. Jedenfalls zeigen alle drei Befunde in ihrem Zusammenhang, daß sich beim Menschen die Vertikaldivergenz der Augen von der Seitendifferenz separieren läßt, und daß in zweien der drei Beobachtungen die *Hertwig-Magendie*sche Augenstellung (im üblichen Sinn der Bezeichnung) spaltbar erschien, in eine Vertikaldivergenz und in die bekannte kontralaterale Deviation der gewöhnlichen pontinen Blicklähmung. Der erstere Störungsfaktor war im Bild vorhanden, der zweite nicht.

Vergleicht man den Vierhügelbefund des erwähnten Thalamusglioms mit dem gewöhnlichen Syndrom der Vierhügeltumoren, so wird man zugeben müssen, daß zwischen der gewöhnlichen Blicklähmung nach oben und unten, bzw. den Paresen der Aufwärts- und Abwärtswender und zwischen der hier besprochenen Vertikaldivergenz der Augen eine gewisse innere Verwandtschaft besteht. Dazu kommt, wie erwähnt, daß bekanntlich der vertikale Nystagmus ebenso ein häufiges Vierhügelsymptom ist, wie ein Symptom von Herderkrankungen im Bereich der *Deiters*schen und *Bechterew*schen Kerngruppen. Dasselbe gilt von den Gleichgewichtsstörungen. So erscheinen die Störungssyndrome der beiden genannten Gegenden des Hirnstammes zueinander wie *konjugiert*. Diese Verwandtschaft drückt sich bekanntlich auch in den entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen der hier betrachteten vestibulären Teilsysteme samt den entsprechenden Anteilen des hinteren Längsbündels zum *Tectum opticum* der niederen Wirbeltiere aus; dieselbe Verwandtschaft erscheint in der hier betrachteten doppelten Beziehung der Vertikaldivergenz der Augen zu Läsionen des ventro-caudalen Deiters einerseits, der Vierhügelgegend andererseits. So ergänzen sich die Parallelen, zu denen schon die Betrachtung des ersten beschriebenen Falles geführt hatte, durch die Heranziehung der beiden anderen Fälle bis zu einer gewissen Vollständigkeit.

Die Zuordnung der *Hertwig-Magendie*schen Augenstellung zu dem gewöhnlichen Vierhügelsyndrom ist also derart möglich, daß man das letztere als Ausfallserscheinung, die erstere als eine ihnen korrespon-

dierende Reizerscheinung auffaßt. Heute aber liegt uns bei der Betrachtung von Störungen dieser Hirnregion nahe, derartige sogenannte Reizerscheinungen als das Ergebnis einer *Enthemmung* im Sinne von *C.* und *O. Vogt* aufzufassen. Als eine Enthemmung des vestibulären Reflexes niederer wasserbewohnender Wirbeltiere ist auch die Auslösung der Vertikaldivergenz bei *Kleinhirn-Operationen* erschienen. Die Zusammenfügung der Beobachtungen 2 und 3 legt es nahe, bei der vertikalen Divergenz als Vierhügelsymptom eine *Enthemmung durch Beseitigung* eines dämpfenden *Großhirneinflusses* in Betracht zu ziehen. Das erinnert daran, daß Beob. 3 die Wirkung eines großen infiltrierenden *Thalamus-Glioms* enthält, das doppelseitig beide Thalami, auch das Pulvinar in einer eigenartigen Weise schädigt; das Fehlen einer derartigen Enthemmung bei den gewöhnlichen Vierhügelherden läßt sich dann auch darauf beziehen, daß bei ihnen die Kombination mit einer infiltrativen doppelseitigen Thalamusschädigung nicht vorhanden ist. Man kann also zu der Ansicht kommen, daß in diesem letzten Falle erst die Kombination der Thalamuswirkung mit der Vierhügelwirkung diese Enthemmung bewirkt hat, analog wie in den tierexperimentellen Ergebnissen die Kombination der Schädigung der Vestibularkerne mit der Kleinhirnschädigung besonders wirksam scheint. So liegt die Vermutung nahe, den Thalamus opticus, insbesondere das Pulvinar, als jenen Hirnteil zu betrachten, dessen Dämpfung auf dem Reflex dieser Vertikaldivergenz besonders stark lastet und die geschädigt sein muß, wenn die Vertikaldivergenz erscheinen soll.

Überhaupt ist zu beachten, daß das gewöhnliche Vierhügelsyndrom zu einem großen Teil in seinen Beziehungen zur Architektur dieser Gegend noch völlig unklar ist. Bekanntlich hat *Marburg* noch 1905 die Ansicht aussprechen können, daß es Herdsymptome des eigentlichen Vierhügelgebietes kaum gebe. Die damalige Anschauung *Marburgs*, daß die Sehstörung hier nur ein Nachbarschaftssymptom sei, gilt auch heute noch allgemein. Eine Besprechung der Hörstörung kommt hier nicht in Betracht. Was aber die Assoziation der Blickbewegungen selbst betrifft, so ist es auch jetzt noch völlig unklar, welche Kerngruppen und Faserbündel der Vierhügelgegend (bzw. der Gegend der Commissura posterior) die eigentlichen Träger dieser Leistungen sind. Obgleich die zahlreichen Befunde von Störungen dieser Gegend, vor allem die konjugierten Blickkrämpfe bei der Encephalitis epidemica eine morphologische Durcharbeitung dieser Frage an entsprechenden Autopsiebefunden gegenwärtig wohl gestatten würden, ist sie zurzeit noch ungelöst.

So muß es offen bleiben, welche Kerngruppen der bezeichneten Gegend die letzten Träger jener hemmenden Wirkungen sind, deren Enthemmung in Beob. 3 zum Ausdruck gekommen ist. Aus dem

mikroskopischen Befund des Falles selbst würde sich eine gewisse Wahrscheinlichkeit ergeben, daß die zum Teil großzelligen, frontal vom Oculomotoriuskern gelagerten Kerngruppen, u. a. Teile des *Darkschewitsch*schen Kerns, hierfür besonders in Betracht kommen, zusammen mit Systemen, die ein Bindeglied dieser Wirkung mit den Eigenleistungen des Pulvinar thalami darstellen. Da die hintere Commissur in ihrem ventralen Anteil bekanntlich eines der ersten Bündel ist, dessen Fasern sich mit Mark umhüllen, als altes System also für den hier betrachteten Mechanismus besonderes Augenmerk verdient, würde das hier angegliederte, aus dem caudalen Abschnitt des Thalamus der Gegenseite herüberziehende Haubenbündel vielleicht zur Herstellung der betrachteten Zusammenhänge als wichtig erscheinen[1]); dann kämen auch für die Herde der Vierhügelgegend, die zur Vertikaldivergenz führen, wieder enge Nachbarbeziehungen zum dorsalen, ungekreuzten Anteil der zentralen Trigeminusbahn (*Economo*) und damit (*Economo* und *Karplus*) zu Störungen der gleichseitigen Geschmacksempfindung in Betracht, wie sie die erste Beobachtung an Nachbarschaftswirkungen von Herden in der Gegend des *Deiters*schen Kernes ebenfalls hat erkennen lassen. Auf die Konstanz oder Inkonstanz der Verbindung einer Hemiageusie mit der Vertikaldivergenz der Augen wird also künftig ganz besonders zu achten sein. Jedenfalls ergibt sich, daß die *Ordnung der Impulse, die die assoziierten Augenbewegungen schafft*, eine *besondere Beziehung* hat zu *Kerngruppen*, die *außerhalb* des *Oculomotoriuskernes* in seiner Umgebung gelegen sind und *die* zum Teil heute *als vegetative Kerne gedeutet werden*. Wie wir meinen, besteht diese Deutung zum Teil gewiß mit Recht; es scheint sich hier ein analoges Verhältnis anzudeuten, wie es der eine von uns (P.) für das Verhältnis der vegetativen spinalen Zentren des Intermediolateral-Traktes zu den motorischen Kernen der Vorderhörner, sowie zu der Umlagerung der sensiblen Seitenstrangbahnen an einem Falle von *Landry*-Paralyse mit *Raynaud* wahrscheinlich gemacht hat. Dadurch ergeben sich auch Beziehungen zu der Umkehrung der Augeneinstellung im Schlaf und Wachen und zu der Leistung der gleichen Kerngruppen im Sinne eines sog. Schlafzentrums; dies ist konform der Auffassung, die der eine von uns (P.) gelegentlich der Demonstration des *Adler-Lucksch*schen Falles geäußert hat[2]).

Damit stellt sich eine Verbindung her zwischen den Ergebnissen der drei hier zusammengestellten Befunde mit Vertikaldivergenz der

---

[1]) An dieser Stelle sei vermerkt, daß Beobachtung 4 Enthemmungen *herdgleichseitiger* Wirkungen vom vestibulären Typus kenntlich macht; eine prinzipielle morphologische Schwierigkeit ist dadurch nicht gegeben, da wohl nicht nur diese gekreuzte, sondern auch gleichseitige Pulvinar-Tegmentum-Verbindungen bestehen.

[2]) Ver. dtsch. Ärzte in Prag. Ref.: Med. Klinik 1924.

Augen und zwischen der eingangs zitierten Anschauung von *Bielschowsky*, der eine Beziehung der vestibulären Vertikaldivergenz zu den *vertikalen Fusionsbewegungen der Augen* angenommen hat. Der eine von uns (P.) hat bei einer anderen Gelegenheit 2 Befunde veröffentlicht, in denen nach Schußverletzung im Polgebiet des Hinterhaupts (links von der Mittellinie) in einem ersten Stadium der Störung die Rotation des rechten Auges in der Richtung des Uhrzeigers aufgetreten ist; sie war an entsprechenden Doppelbildern ablesbar[1]). Der Befund wurde als Beweis dafür herangezogen, daß es *durch Schädigung des Occipitalhirns zu Störungen der Fusion der Augenbewegungen kommen kann* im Sinne einer Esophorie, Exophorie oder *Zyklophorie*. Es besteht noch die ältere Anschauung, daß die Hirnlokalisation der Fusionsbewegungen der Augen mit der Großhirntätigkeit nichts zu tun haben könne, weil diese Bewegungen automatisch und außerbewußt vor sich gehen; wie die zitierten Befunde zeigen, hat diese Anschauung dahin korrigiert zu werden, daß auch bei Störungen in der Sehsphäre und ihrer Nachbarschaft elektiv gerichtete Fusionsstörungen auftreten können. Dies läßt sich am einfachsten durch die Annahme verstehen, daß auf dem Wege über das Pulvinar thalami von der occipitalen Großhirnrinde ein Einfluß ausgeübt wird, der vorwiegend oder nur das gekreuzte Auge trifft, der überschüssige Erregungen aus den tieferen oculostatischen Systemen *absorbiert* und in einem neuen Gleichgewicht der assoziierten Augenbewegungen einerseits, in der Raumbildung, andererseits spezifisch verarbeitet[2]). Wie sich diese Verwandlung vollzieht, zeigte sich im zitierten Befund an der späteren Umwandlung der Zyklophorie in eine nach bestimmten Richtungen geordnete umschriebene Metamorphopsie, die nur begrenzte kontralaterale, homonyme Anteile der beiden Gesichtsfelder betraf.

Die Durchsicht der Literatur zeigt, daß schon früher ähnliche Befunde bei Läsion der optischen Systeme des Großhirns erhoben, aber wenig beachtet worden sind. So konnte der eine von uns (P.) schon seinerzeit darauf hinweisen, daß in dem *Wilbrand-Sänger*schen Fall mit schräger Trennungslinie einer rechtsseitigen Hemianopsie nach Occipitalschuß[3]) zugleich eine Ablenkung des rechten Auges nach oben von den Autoren vermerkt ist. Gleichwohl hatte man sich bisher allgemein mit *Lenz* darauf beschränkt, derartige Asymmetrien der Grenzlinien cerebraler Hemianopsien mit einer asymmetrischen Versorgung der Netzhaut durch zentrale Innervation zu erklären.

Der eine von uns hat damals das Auftreten einer analogen schrägen Grenzlinie von rechtsseitiger Hemianopsie im Verlauf der Rückbildung

[1]) Med. Klinik 1924, Nr. 21 und 22.
[2]) Vgl. *Pötzl*, Med. Klinik 1923, Nr. 1; 1924, Nr. 1.
[3]) Neurologie des Auges 7, Abb. 2, S. 7.

einer reinen Wortblindheit in ihren Einzelheiten durch die Wirkung eines zentralen Umwandlungsprozesses erklärt, der oculomotorische Einstellungen unter den Bedingungen einer *Keimwirkung* in Meridiane des Gesichtsfeldes verwandelt[1]). Dieselbe Erklärungsweise bestätigt sich in der Umwandlung jener rotatorischen Verdrehung des rechten Auges nach Occipitalschuß, die vorhin erwähnt worden ist; aus der Verdrehung eines Auges hat sich eine homonyme *bilaterale*, umschriebene Metamorphopsie entwickelt, die die gesetzmäßigen Richtungen der früheren Zyklophorie noch erkennen ließ. Die Einzelheiten dieses Vorgangs ergaben analoge oculostatische Beziehungen zur Bildung der *Parallelkreise* des Gesichtsfeldes; der Vorgang zeigt, daß sich das Gleichgewicht in den frontalen Ebenen des *Sehraums* aus der Verarbeitung vestibulärer oculostatischer Einflüsse verstehen läßt, aus einer Bildung von *Derivaten* des labyrinthären Gleichgewichts in der frontalen Ebene der Einstellung von Kopf und Augen.

Dadurch gewinnt auch eine Beobachtung unmittelbare Beziehungen zu den hier besprochenen Zusammenhängen, die der eine von uns (P.) bereits kurz veröffentlicht hat[2]):

Beobachtung 4. 58jähriger, intelligenter und gebildeter Beamter, guter Klavierspieler, Rechtshänder. 24. V. 1923 kam ohne Vorboten ein Insult, während dessen Patient das Bewußtsein nicht verlor und selbst beobachtete, wie sich ihm ein Nebel „vor den rechten Lidwinkel" legte. Seither besteht bis zur Gegenwart bei ihm eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, deren schräge Trennungslinie (diagonal von rechts oben gegen links unten hin) zuerst *Elschnig* aufgefallen ist. *Elschnig* sandte deshalb den Kranken an den einen von uns (*P.*) zur neurologischen Untersuchung.

Unmittelbar nach dem Insult hatte der Kranke vorübergehende Delirien mit lebhaften, als „wunderschön" bezeichneten optischen Halluzinationen (Gemälde, Säulengänge usw.) durchgemacht. Er selbst gibt in der Erzählung davon seiner Verwunderung Ausdruck, daß er, ein besonders akustisch veranlagter Mensch, mit einer fast einseitigen Vorliebe für die Musik, damals nur optische Halluzinationen dieser Art gehabt habe, da er sich für Gemälde und Architekturen eigentlich stets sehr wenig interessiert habe. Die nachträgliche Analyse macht es wahrscheinlich, daß die *Architekturen von Konzertsälen und Operngebäuden* einen großen Teil der Elemente dieser damaligen optischen Halluzinationen gebildet haben, daß somit besonders übersehene, während des Erlebens nicht oder nur weniger beachtete optische Eindrücke sich hier nachentwickelt haben. Demgemäß ist es wahrscheinlich, daß die hier bestehende anfängliche Schädigung cerebraler optischer Systeme dieselbe Gesetzmäßigkeit in der Auslösung der Halluzinationen bekundet hat, deren allgemeiner Ausdruck die *visuelle Traumreaktion* ist, wie sie der eine von uns vor Jahren beschrieben hat[3]).

Dies wird an dieser Stelle besonders hervorgehoben, da die Gesetzmäßigkeit der Traumreaktion und die Gesetzmäßigkeit der hier betrach-

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 259. 1919.

[2]) Verein deutscher Ärzte in Prag. 23. V. 1924. Ref.: Med. Klinik 1924, Nr. 22 (Prager Ausgabe).

[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1917, **37**, H. 3/4.

teten zentralen Mechanismen eine große innere Verwandtschaft zu haben scheint: Es handelt sich in beiden Fällen darum, daß Anteile der Erregungsvorgänge, die im Erleben den (vorbewußten) *Hintergrund* des gesamten Weltbildes ausgemacht haben, nun durch den enthemmenden Vorgang gewissermaßen umgedreht und zum *Vordergrund* der Innervationsverteilung werden. Derselbe Mechanismus findet sich nicht nur in der Auswahl der Traumbilder, sondern auch in der Umkehr der Augenstellung im Wachen und Schlaf und in der Wiederkehr oculostatischer Einstellungen von phylogenetisch *archaischem Typus*, wie es die hier betrachtete *Hertwig-Magendie*sche Vertikaldivergenz der Augen ist. So zeigt sich hier ein innerer Zusammenhang, dessen Verfolgung geeignet ist, die Wandlungen der zentralen Innervationsvorgänge mit Vorgängen des Erlebens zu verknüpfen, die der psychologischen Beobachtung zugänglich sind; der archaische Typus des Traums und der Psychose, sowie das Steigen alter Erinnerungen gewinnt damit eine gewisse innere Ähnlichkeit mit der Enthemmung motorischer Einstellungen von phylogenetisch altem Typus.

Agnostische Störungen, Störungen der Orientierung im Raume usw. hatten bei dem Kranken niemals bestanden; dagegen waren folgende Erscheinungen im Nervenbefund besonders auffällig: Es fand sich auf der Streckseite des rechten Oberschenkels ein unregelmäßig begrenzter Fleck, innerhalb dessen die Lokalisation und Diskrimination von Tasteindrücken gestört war und in dessen Bereich zeitweilig sehr unangenehme spontane Parästhesien bestanden hatten. Vor allem aber hatte Patient von Anfang an bis zur Gegenwart beim Versuch, den Kopf nach rechts oder nach links zu bewegen, das Gefühl von *starken Spannungen im Nacken*. Diese Spannungen und die schräg abgegrenzte rechtsseitige Hemianopsie überdauerten alle übrigen Beschwerden. Korrespondierend mit diesem Spannungsgefühl fand sich sehr lange links, zwischen hinterem Rand des Proc. mastoideus und dem Kopfansatz des Musc. trapezius ein isolierter Schmerzpunkt. Das Spannungsgefühl wurde besonders stark längs der Randkontur des Musc. trapezius bis in die linke Schulter hinein empfunden.

Dieser Beschwerden wegen wurde Patient Anfang Januar 1924 in einem Ambulatorium 2 mal in der Richtung *sagittal durch das Cranium galvanisiert.* Wir konnten nachträglich nur ermitteln, daß eine Elektrode auf die Stirn, die andere auf den Nacken gelegt worden war. Beim Elektrisieren habe Patient nichts gespürt, als ein Prickeln auf der Stirn. Bald nach diesen Galvanisationen traten zum ersten Male eigenartige Schwindelanfälle auf, deren erster schon am Abend nach der ersten elektrischen Behandlung vor dem Einschlafen kam.

Der starke Schwindel kam regelmäßig beim Übergang in die horizontale Lage, wenn Patient sich zu Bett legte und sich auf die linke Seite drehte. Bei den ersten vehementesten Anfällen dieser Art sah er das zweite Bett (das links von seinem eigenen Bette steht) „auf dem Plafond“; wahrscheinlich bestand also währenddessen eine Tendenz zur Linksdeviation der Augen. Er selbst hatte, wenn er die Augen schloß, das Gefühl, wie wenn sich sein Körper und sein Bett zusammen drehen würden, wie ein einziges starres System, ohne daß er indessen die Drehrichtung angeben konnte.

Die Untersuchung ergab, daß die Schwindelanfälle am konstantesten dadurch zu provozieren waren, daß man dem Patienten den Kopf nach links *neigte;* weniger intensiv und weniger konstant kamen sie bei passiver *Drehung* des Kopfes nach

links. In beiden Fällen waren auch objektiv Spannungen in den zugehörigen Muskelgruppen des Nackens zu bemerken. Auch Drehen und Neigen des Kopfes nach rechts verlief nicht ganz ohne Spannung und Schwindel; doch waren hier die Störungen nur episodisch und angedeutet. Immer aber schien es, als würde der charakteristische Schwindel am stärksten ausgelöst, wenn man die Sagittalebene des Kopfes derart schräg stellte, daß sie einer senkrechten Richtung auf die schräge Trennungslinie der Hemianopsie zustrebte.

Zugleich bestand ein Vorbeizeigen im linken Schultergelenk nach außen und eine starke Abweichreaktion nach links bei den entsprechenden kalorischen und Dreherregungen. Bei Prüfung der *Reinhold-B. Fischer*schen Reaktionen war bei Kopfdrehung nach links kein Vorbeizeigen nach rechts zu erzielen; bei Kopfneigung nach links zeigte er richtig, also nicht nach links vorbei, wie eine große Anzahl der gesunden Versuchspersonen. Es bestand weder spontaner Nystagmus, noch fanden sich manifeste Motilitätsstörungen der Augen.

Die damals gehegte Vermutung, daß diese eigentümlichen Reaktionen Folge-

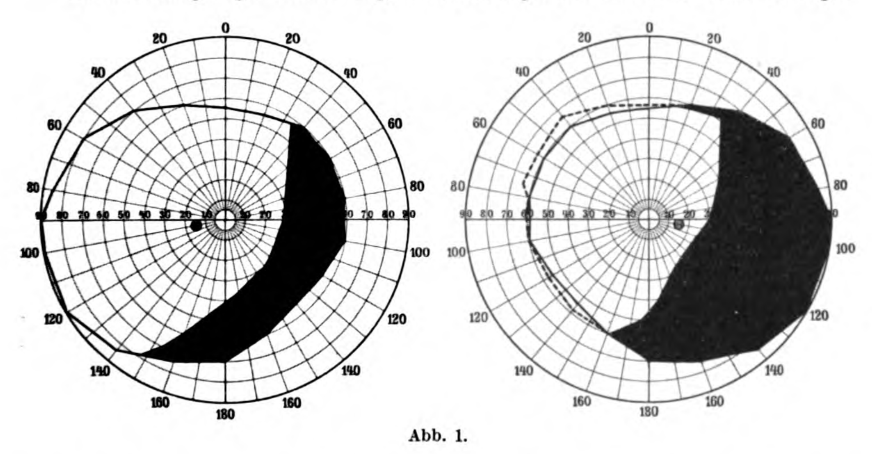


Abb. 1.

erscheinungen der Sagittalgalvanisation des Schädels waren, schien sich dadurch zu bestätigen, daß sich die Beschwerden ohne Behandlung fast ganz verloren haben, während die einzige konstante Herderscheinung, die Hemianopsie, sich noch weiter verkleinert hat (Abb. 1). Gegenwärtig ist Patient in einem sehr günstigen Allgemeinzustand.

Man darf hier annehmen, daß die eigentümlichen Reizerscheinungen von vestibulärem Typus durch die sagittale Galvanisation provoziert worden sind, während der *Herd im linken Occipitallappen eine latente Bereitschaft zu ihrer Enthemmung* geschaffen hatte. Vielleicht könnte man sogar die sagittale Richtung der Schädelgalvanisation mit frontooccipital gerichteten Wirkungen in Beziehung bringen; selbstverständlich erschien uns eine experimentelle Prüfung des Tatbestandes aus ärztlichen Gründen kontraindiziert.

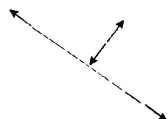
Was den Typus der hier beobachteten Enthemmungen betrifft, so lassen sich die Spannungserscheinungen leicht als die Wirkung sonst gehemmter, unter diesen Bedingungen aber abfließender tonischer

Erregungen auffassen, die einerseits auf dem Wege tekto-spinaler Systeme, andererseits auf dem Wege Deitero-spinaler Systeme, eventuell auch der absteigenden Vestibulariswurzel, den Accessoriuskern und die übrigen hier beteiligten Kerngruppen in den Vorderhörnern der oberen Halssegmente influenzieren. Es ist ersichtlich, daß an diesem klinischen Befund der Einfluß etwaiger tonischer Mittelhirnreflexe auf den Hals von dem Einfluß tonischer Labyrinthreflexe auf den Hals im Befund nicht getrennt werden kann. An die Stelle der präzisen experimentellen Bedingungen (z. B. der Ausschaltung optischer Wirkungen durch Vernähung der Augenlider) tritt ja in diesem klinischen Befund ein Wegfall von *Hemmungswirkungen des Occipitalhirns* auf beide genannte Gruppen von Reflexen, der nur eine Bereitschaft zu ihrer Enthemmung setzt, während die wirkliche Enthemmung erst einer weiteren Wirkung dieser Galvanisation bedurft hat. Diesen eigenartigen Verhältnissen entspricht der halbgekreuzte Charakter dieser in die Nackenmuskulatur einschießenden Spannungen; er steht in einem gewisen Gegensatz zu dem einseitigen Charakter der Labyrinthreflexe auf den Hals im Tierexperiment (*Magnus* und *de Kleijn*). Andererseits fordert der tonische Charakter dieser Spannungen zu dem hier angedeuteten Vergleich direkt auf.

Dieser Teil des Befundes erinnert auch unmittelbar an die einschlägigen Verhältnisse der Herderkrankung in der hier beschriebenen ersten Beobachtung. Der dort gestörte Anteil des vestibulären Kernlagers ist *einer* der vielen Angriffspunkte, an denen die hemmende Wirkung des Occipitalhirns ansetzt. Besonders bemerkenswert ist, daß die stärkere Wirkung der Spannungen die homolateral drehenden Nackenmuskeln betraf und daß das Vorbeizeigen nach links, sowie die Abweichreaktion nach links ebenfalls homolateral zum vorhandenen Occipitalherd erfolgt ist. Abweichen und Fallen nach links hatten auch in der ersten Beobachtung bestanden; so läßt sich dieser Teil des Befundes auffassen als eine vom linken Occipitalhirn über den Thalamus und die Vierhügelregion der herdgleichen Seite gehende Enthemmung derselben ventrocaudalen Partien des *Deiters*schen Kernlagers und der absteigenden vestibulo-spinalen Systeme, die im Falle der Beob. 1 als direkt lädiert angenommen worden sind.

Eine *Hertwig-Magendie*sche Vertikaldivergenz trat aber in diesem Fall nicht auf; statt ihrer steht im Bild eine eigenartige *statische Störung des ganzen Körpers in der horizontalen Lage, verbunden mit einer schrägen Trennungslinie der Hemianopsie senkrecht auf die Richtung, in der die beiden Bulbi beim links-labyrinthären Reflex der Vertikalabweichung gebannt sind.* Dies ergibt sich, wenn man die Bewegungsmittelpunkte beider Augäpfel durch eine starre Linie sich verbunden denkt, so daß sich der linke Bulbus hebt wie eine entlastete Wagschale,

während der rechte Bulbus sich senkt wie die zu schwer belastete zweite Schale der Wage.



Senkrecht auf diesen virtuellen Wagebalken steht also die auffallende schräge Trennungslinie der Hemianopsie (vgl. die Abbildung, die die Ausdehnung der Hemianopsie am Ende der bisherigen Beobachtung zeigt). Es erscheint uns möglich, die Erfahrung an jenen beiden Befunden hier anzuwenden, in denen sich eine ursprüngliche Verdrehung des rechten Auges in der Frontalebene der Blickbewegung sich umgewandelt hat in eine gerichtete Metamorphopsie mit einer Wirkung in den Frontalebenen des Sehraums. Dann könnte man diese Schrägverdrehung des erhaltenen Gesichtsfeldes gleichsam als Ausdruck einer *Rotation des gesamten Gesichtsfeldes* auffassen; diese Rotation wäre dann mit einer Störung in Zusammenhang zu bringen, die hier die geordnete Verarbeitung absorbierter überschüssiger oculostatischer und vestibulärer Erregungen durch das Occipitalhirn alteriert hat.

Die Augeneinstellung bei Fischen in zwangsläufiger Seitenlage zielt vielleicht auf den Effekt, daß Scheinbewegungen der Objekte *vermieden* werden[1]). Bei unserem Kranken traten scheinbare Verlagerungen auf, wenn er in der horizontalen Körperlage durch Drehung in die Seitenlage überging. Die Augeneinstellung mit Vertikaldivergenz greift eben beim Menschen hier nicht ein. Dafür ist im geschilderten Falle offenbar ein Vorgang gestört, der als ein *Äquivalent* dieses Eingreifens beim Menschen betrachtet werden kann, die *Unterdrückung* der Scheinbewegung in den bewußten Wahrnehmungen, vielleicht derselbe Prozeß, der im Verlauf der Augenmuskellähmung zur Unterdrückung der Doppelbilder führt.

Der Befund scheint uns manchen Hinweis darauf zu enthalten, warum z. B. beim gewöhnlichen Typus der Jacksonanfälle gerade das Gebiet des Nackens und der Schultergegend so häufig von den sensiblen und motorischen Reizerscheinungen ausgespart erscheint. Ebenso scheint er uns die Zahl der eigenen Beobachtungen zu vermehren, aus denen hervorgeht, daß das Occipitalhirn beim Vorgang der Gesichtsfeldbildung überschüssige Erregungen der vestibulären Systeme und des oculostatischen Systems überhaupt in einer spezifischen Weise im

[1]) Nicht zu vergessen ist hier auch die durch die Chromatophoren bedingte Angleichung der Färbung an den Grund, deren Regulierung bekanntlich bei geblendeten Fischen fortfällt.

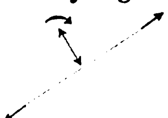
Sinne der *Gegenreaktion der Zentren* absaugt und verarbeitet[1]). So ergeben sich Einzelheiten aus dem Gesamtbild jenes Vorganges, der die Umwandlungen des an der Umwelt fest verankerten Gesichtsfeldes der Fische in das freier bewegliche Gesichtsfeld der höheren Wirbeltiere und des Menschen begleitet. Die hier betrachtete Tätigkeit, die wohl besonders dem Polteil der occipitalen Konvexität zuzuschreiben ist, zeigt eine offenbare Ähnlichkeit mit den bereits festgestellten Einflüssen des Stirnhirnpols auf cerebellare und extrapyramidalmotorische, zum Teil homolaterale Erregungen, die die Statik des aufrechten Ganges bedrohen[2]). Die Ähnlichkeit zeigt sich besonders in den Spannungserscheinungen der Nackenmuskeln, deren Verteilung in Beob. 4 einen ähnlichen halbgekreuzten Typus zeigt, wie diese Stirnhirnmechanismen.

Die hier zum Vergleich herangezogenen Stirnhirnmechanismen betreffen die Extremitäten und stehen vielleicht in ähnlichen Relationen zu der cerebralen Beeinflussung der *M. H. Fischer-Wodak*schen Arm-Tonusreaktion, wie wir es von dem hier beschriebenen Einfluß des Occipitalhirns auf die Reflexe annehmen, die die Vertikaldivergenz der Augen betreffen. Die Vermutung solcher Zusammenhänge wird vielleicht noch gestützt durch die Betrachtung der kontralateralen labyrinthären Übererregbarkeit bei den Stirnhirnaffektionen und durch den Vergleich mit dem Drehreflex am Affen, im Verlauf dessen u. a. z. B. bei Rechtsdrehung in aufrechter Körperhaltung (Kopf nach oben, Gesicht nach innen) das linke Hinterbein abduziert, zugleich in der Hüfte gebeugt und im Knie gestreckt wird[3]), eine Position, deren Wirkung auch in einer bei diesen Stirnhirnaffektionen nachgewiesenen paradoxen Kontraktion zutage getreten ist. Alle diese Beziehungen scheinen uns darauf hinzuweisen, daß vielleicht eine besondere Beziehung des Occipitalhirns zur Dämpfung tonischer Reflexe besteht, die die Kopf- und Augenstellung, also Augenmuskeln und Halsmuskulatur betreffen, neben einem analogen Einfluß des Stirnhirns auf die tonischen Reflexe, die das Becken und die Muskulatur von Hüfte und Bein je nach der Körperhaltung einstellen. Beide Mechanismen, der occipitale wie der frontale, scheinen ineinander zu greifen.

Im Sinne dieser Auffassung ist die schräge Trennungslinie dieser Hemianopsie betrachtet worden als eine Art von cerebralem Äquivalent für den bei der ersten Beobachtung so auffallenden rotatorischen Nystagmus, der in der Blickmittellage aufgetreten war. Auch dieser sucht, wenn man die beiden Bulbi mit zwei Wageschalen vergleicht, jede Wageschale für sich allein gegensinnig zu verdrehen zu der Dreh-

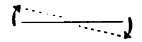
[1]) Vgl. Med. Klinik 1924, Nr. 21 und 22.
[2]) Vgl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, H. 1/2, S. 147. 1924.
[3]) *Magnus* und *de Kleijn*, Handbuch der Neurologie des Ohrs, S. 481.

richtung, der der Wagebalken selbst unterliegt. Trifft die hier gegebene Auffassung zu, so hat sich hier durch Zwischeneinflüsse eine gleichsinnige Rotation der Augen in der Frontalebene verwandelt in die rotatorische Ablenkung des Gesamtgesichtsfeldes, derart, daß die Richtung dieser Ablenkung des Gesichtsfeldes mit der *schnellen* Komponente des mit ihr verglichenen rotatorischen Nystagmus übereinstimmt[1]).



zeigt das Verhältnis von Vertikaldivergenz und Nystagmus in Beob. 1.

Der Vergleich der beiden Augen mit den Schalen einer Wage kann den tatsächlichen Verhältnissen noch etwas besser angeglichen werden. Vielleicht dienen dazu zwei Extremfälle, die in der Natur bekanntlich nur angenähert vorhanden sind[2]). Wenn die Augen mit ihrer Blickrichtung extrem seitlich eingestellt sind, ein gemeinsames Gesichtsfeld also (selbstverständlich nur im konstruierten Idealfall) nicht existiert, dann geht die starre Achse, die man sich durch die beiden Drehungsmittelpunkte der Augäpfel gelegt denkt, in der Richtung der *Frontalebene* des Kopfes. Die Frontalebene des Kopfes aber fällt (in der Realisierung natürlich nur angenähert) zusammen mit der *Sagittalebene* der Bulbi. In dieser Position hat die zwangsläufige Vertikaldivergenz bei erzwungener Seitenlage (also die Reaktion der Fische) die offenkundige Tendenz, das gestörte Gleichgewicht in der Lage der Achse wieder herzustellen, die die Drehungsmittelpunkte der Augen verbindet; eventuell *überkompensiert* der Reflex. Nur in dieser Position hat die vestibuläre Vertikaldivergenz der Augen auch die Wirkung auf den *Sehraum*, indem sie auch diesen equilibriert. Hier entspricht sie auch einer gleichsinnigen Drehung beider Augen.



Wenn sich also bei den Fischen, wie eingangs vermutet worden ist, die Vertikaldivergenz zum Zwecke der Equilibrierung des Sehraums reflektorisch einstellt, so ist es naheliegend, anzunehmen, daß die optische Einwirkung der Umwelt am Zustandekommen dieses Reflexes *unter diesen Bedingungen* einen realen Anteil hat. Man kann sich diesen Anteil einer starren Fixation ähnlich vorstellen; er erscheint wie ein

[1]) Bzw. mit der *langsamen* Komponente eines analogen rotatorischen Nystagmus bei dem linkslabyrinthären Reflex mit *Aufwärtstreiben* des linken Auges, sowie mit der Richtung der labyrinthären Gegenrollung bei Kopfneigung gegen die linke Schulter.

[2]) „Der Besitz eines zweiäugigen Gesichtsfelds ließ sich" ja „bei allen Klassen von Wirbeltieren nachweisen" (*A. Tschermak*, Wie die Tiere sehen, verglichen mit dem Menschen. Ver. z. Verbr. naturw. Kenntnisse. Wien 1914. Braumüller).

System von Schwerlinien, die von den Umrissen der Umwelt gegen die Drehpunkte der Augen gerichtet sind und sie belasten; dann erscheinen die beiden Bulbi wirklich wie zwei tarierte Schalen einer Wage; wenn auf einer Seite das Gewicht weggezogen würde, müßte der Bulbus der Körperdrehung folgen wie ein entlastetes Gewicht. Man muß nur dabei die Vorstellung festhalten, daß der Zug der „gespannten Fäden, mit denen der Fisch an seiner Umwelt hängt" (*Uexküll*) in diesem Fall in der Richtung gegen die Schwere wirkt [1]).

So sinkt die entlastete Wagschale zugleich mit der Drehung der ihr gleichen Körperseite nach unten. Ein derartiges Sinken des Augapfels nach unten, ein Steigen des anderen Augapfels nach oben entspricht der Richtung jener Ausfallserscheinung, die hier besprochen worden ist. Man kann sich also vorstellen, daß diese Ausfallserscheinung mit einem vestibulären Reflex zusammenhängt, der zur Zeit seines Entstehens wohl direkte Beziehungen mit den optischen Leistungen und mit der optischen Raumbildung gehabt hat, der diesen Zusammenhang aber im Laufe der weiteren Entwicklungen verloren hat und ein rein vestibulärer Reflex *geworden* ist. Die Zeit seiner Bildung fällt ohnedies zusammen mit der Zeit der Ausbildung der Korrelationen zwischen dem Tectum opticum und dem statischen Areal an den Seiten der Medulla oblongata, also mit der Ausbildung der Systeme, die dem Gebiet homolog sind, innerhalb dessen sich die Störungen an den hier betrachteten Fällen abgespielt haben.

Dann wäre der Umstand, daß in der Reihe der höheren Wirbeltiere jedes Labyrinth „mit dem Rectus superior der gleichen und dem Rectus inferior der gekreuzten Seite in Verbindung steht, während sich ein tonischer Einfluß auf den Rectus superior der gekreuzten und den Inferior der gleichen Seite nicht nachweisen läßt"[2]), gleichsam eine Erinnerung des Körpers an die Verhältnisse, während deren die Sagittalebene durch die Bulbi und die Frontalebene durch den Kopf (annähernd) zusammengefallen sind. Der zweite ebenfalls nur konstruierte Extremfall ist, daß die Frontalebene des Kopfes und die Frontalebene der Augen miteinander zusammenfallen; er entspricht einer Drehung der Blickrichtungen um 90° gegen die Körpermittellinie hin; die relativ weiteste Annäherung an diesen Extremfall zeigt der Mensch mit seinem großen, gemeinsamen Gesichtsfeld und den schmalen, temporalen Sicheln, die nur dem Gesichtsfeld eines der beiden Augen angehören. Stellbar ist nunmehr schon längst der Kopf gegen Rumpf und Gliedmaßen, nicht mehr, wie noch bei den Fischen, nur die Augen

[1]) Ausgenommen natürlich bei jenen Fischen, deren optische Orientierung in ihrer Hauptrichtung *grundwärts* eingestellt ist.

[2]) Vgl. *Magnus* und *de Kleyn*, l. c. S. 513.

gegen den Kopf[1]). In diesem Extremfall geht die Achse, die zwischen den Drehmittelpunkten der beiden Augen gezogen ist, *durch die Frontalebene der Augen sowohl wie des Kopfes*; eine Störung des Gleichgewichts der Drehungsachse wird eine Gegenwirkung in dieser Frontalebene, in letzter Linie das *Listing*sche Gesetz, das „*Prinzip der vermiedenen Rollungen*" zur Folge haben. So läßt sich verstehen, daß nystaktische Gegenrollungen in der Frontalebene auf die Störung des Gleichgewichtes in der Sagittalebene der Bulbi antworten, wenn diese durch die Alteration des uralten vestibulären Reflexes der Vertikaldivergenz bedingt sind. In der Gegenreaktion der Zentren verdichtet sich dann die neue Einstellung mit der alten.

So fügen sich auch die bekannten labyrinthären Gegenrollungen der Augen in das Bild ein und zugleich der occipitale, diese Gegenrollungen hemmende Einfluß, der sie nach Möglichkeit vermeidet, indem er die überschüssigen, sie bedingenden Erregungen aufsaugt und zu einer neuen Entwicklung des Sehraumes verarbeitet. Einer Beeinträchtigung dieses letzteren Faktors würde die Störung entsprechen, die sich an der letzten Beobachtung, dem Fall mit linkshirnigem Herd des Occipitalhirns, gezeigt hat.

Wir haben dies näher ausgeführt, um festzustellen, daß die Annahme ursprünglicher optischer Zusammenhänge der labyrinthär bedingten Vertikalabweichungen der Augen keinen prinzipiellen Widerspruch enthält mit den Tatsachen, die ihn als einen rein labyrinthären Reflex erscheinen lassen. Diese Tatsachen fußen auf den grundlegenden Ergebnissen und Anschauungen von *Breuer*, der bereits 1874 nachgewiesen hat, daß sich bei Blinden kompensatorische vertikale Augenabweichungen beobachten lassen und daß sie (1875) als *Otolithenreflexe* aufzufassen sind. *Högyes* hat 1881 die Augenabweichungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation beschrieben und daraus geschlossen, daß unter normalen Bedingungen die Einflüsse beider Labyrinthe auf jedes Auge einander gerade das Gleichgewicht halten. *Biehl* zeigte im Jahre 1907 bei Schaf und Pferd, daß nach isolierter einseitiger Durchschneidung des N. vestibularis bei erhaltenem N. cochlearis die typische Augendeviation auftritt. Der Schluß *Biehls* (in Übereinstimmung mit *Högyes*), daß die bei intakten Tieren in Seitenlage auftretende Augenabweichung von dem unten liegenden Labyrinth aus verursacht wird, ist auch für die hier angestrebte Betrachtung der phylogenetischen und klinischen Zusammenhänge von großer Wichtigkeit. *Magnus* und *de Kleyn* zeigen, daß die Vertikalabweichungen der Augen als Labyrinthreflex unabhängig sind von Reflexen auf die Seitwärtswender[2]). Diese Unab-

[1]) Abgesehen natürlich von den Stellreflexen auf die Schwanzflosse. Vgl. dazu *Alexander Spitzer* (Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1901), dem wir die erste Betrachtung aller dieser Verhältnisse verdanken.

[2]) L. c. S. 511.

hängigkeit hat sich auch hier in unseren klinischen Befunden gezeigt. Nach den Ergebnissen von *Magnus* und *de Kleijn* sind die labyrinthären Vertikalabweichungen der Augen *Sacculus*-Reflexe, während die tonischen Reflexe des Labyrinths auf die Extremitäten *Utriculus*reflexe sind[1]); eine analoge Zweiteilung scheint sich in der Verarbeitung und Dämpfung dieser Reflexe durch das Occipitalhirn einerseits, das Stirnhirn andererseits anzudeuten. Andererseits erinnert diese Zweiteilung an die Verhältnisse bei den niedersten Fischen, in denen die Differenzierung von Utriculus und Sacculus noch in den Anfängen ist. Auch das von *Magnus* und *de Kleijn* erwiesene Gesetz, daß bei enthirnten Tieren das Maximum des Tonus dann eintritt, wenn der Sacculusotolith *an der Macula hängt*, sie also zerrt, das Minimum aber, wenn er auf die Macula drückt, hat sich in Prinzipien der cerebralen Enthemmung z. B. darin wiederfinden lassen, daß Endotheliome bei direktem Druck auf die Zentren keine Reizerscheinungen auslösen, wohl aber bei tangentialer *Dehnung*; dieselbe Analyse findet sich überhaupt in den Beziehungen einer dehnenden Wirkung zur lokalen epileptogenen Erregung; da, wie bekannt, die Dehnung der Gefäßwand die autonomen Nerven der Gefäßwand erregt, scheint es sich auch hier um ein allgemeineres Gesetz zu handeln, das eine einfache Parallele in dem *Uexküll*schen Gesetz vom Erregungsverlauf in Nervennetzen findet: „In *Nervennetzen* fließt die Erregung immer den gedehnten Muskeln zu."

So läßt sich auch die Betrachtung der labyrinthären Verhältnisse in den hier besprochenen Zusammenhang einfügen, und damit rundet sich diese Zusammenstellung zu einem vorläufigen Abschluß.

Wir wissen, daß wir den Vorwurf auf uns laden werden, daß die Annahme einer Rotation des ganzen Gesichtsfeldes, wie sie im vorigen gemacht worden ist, unverständlich sei. Es ist dies vielleicht deswegen unvermeidlich, weil es zunächst eben schwer begreiflich erscheint, wenn jemand behauptet, das Gesichtsfeld für sich allein könne sich drehen wie ein Auge, ohne daß das Auge sich dreht oder ohne eine Drehung der zentralen Elemente in der Sehsphäre. Das Gesichtsfeld bedeutet den meisten nichts Gegenständliches; es ist für sie ein Nichts, ähnlich wie *Flammarion* den Schweif der Kometen als ein „rien visible" bezeichnet hat. Ein Nichts kann sich nicht drehen; noch weniger können sich einzelne Segmente von diesem Nichts gegeneinander verdrehen. Trotzdem hat der Befund der hier erwähnten umgrenzten Metamorphopsie gerade das letztere gesetzmäßig ergeben. Wir meinen, daß Vorstellungen, die das Gesichtsfeld als ein Nichts betrachten wollen, eben unzureichend sind, um die wirklich gegebenen zentralen Erregungsvorgänge in ihrem Zusammenhang zu verstehen. Die Erregungsverteilung, die der Statik des Gesichtsfeldes beim Menschen

[1]) L. c. S. 501 bzw. 513, 514.

entspricht, erscheint wie jede andere zentrale Erregungsverteilung vergleichbar einem glühenden Körper, der eine Mehrheit von Strahlen aussendet. Wir können diese Strahlen in einer Art betrachten, als wären sie Spektrallinien bestimmter Wellenlängen. So erinnern die virtuellen Verdrehungen des Gesichtsfeldes an die Rotation und an das Auseinanderweichen von Spektrallinien im Magnetfelde. Sie erscheinen als eine Art von zentralem *Zeemann*-Effekt, so wie gewisse Vorgänge bei den zentralen Prozessen, die die Wahrnehmung der Farben begleiten, als ein zentrales *Tyndallphänomen* erscheinen[1]).

Die vorstehende Darstellung enthält nichts als eine vergleichende Zusammenstellung empirischer Belege, die die menschliche Hirnpathologie für die eingangs erwähnte Ansicht *Bielschowskys* liefert, der das Bestehen einer Innervationsweise im Sinne der vestibulären Vertikaldivergenz auch für den Menschen für wahrscheinlich hielt, gerade im Hinblick auf die vertikalen Fusionsbewegungen der Augen. Unter Berücksichtigung der hier erwähnten *vestibulären Reizerscheinungen bei Herderkrankung des linken Occipitalhirns* ergibt sich die Beziehung dieser Innervationsweise zu den Leistungen der cerebralen Sehsphäre. Daß im letzten hier referierten Fall die vestibulären Reizerscheinungen nicht direkt nach Schädigung des Occipitalhirns, sondern erst nachträglich unter dem Einfluß einer sagittalen Galvanisation entstanden sind, erinnert an die eingangs erwähnten Befunde von *M. H. Fischer* und *E. Wodak*, die beobachtet haben, daß eine Heterophorie sich nach Spülung eines Ohres oder nach Kopfquergalvanisation beeinflussen ließ. Vielleicht macht diese Übereinstimmung die Anschauung noch etwas plausibler, daß die Änderung einer Heterophorie in dem einen Fall, die Schrägverdrehung des Gesichtsfeldes in einem anderen Fall Äquivalente sein können, die auf dem Wege zentraler Umwandlungen einander entsprechen.

Verfolgt man also die klinischen Befunde der *Hertwig-Magendie*schen Vertikaldivergenz beim Menschen nach ihren Zusammenhängen, so ergibt sich etwas, das hinterher selbstverständlich scheint: Daß diese Zusammenhänge nicht am Tectum opticum haltmachen, sondern weit über Thalamus und Großhirn in eine Statik der Erregungen hineinwirken, wie sie der Ausfluß einer *Gesamttätigkeit* des zentralen Nervensystems ist. So stellt sich die klinische Betrachtung dieses Symptoms als eine erweiterte Ausführung der Anschauungen von *A. Tschermak* dar, daß „die Auslösung dieser vertikalen Schielstellung durch Läsionen des Vestibularis-Endkernlagers und seiner Leitungen zu den Augenmuskelkernen zustande kommt!“ Die klinischen Befunde zeigen eben deutlich, daß beim Menschen Thalamus und Großhirn in den oculostatischen Apparat eingebaut sind, was zu erwarten war.

---

[1]) Vgl. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 37 und 38.

Zusammenfassung.

Beschrieben werden im vorigen 3 klinische Fälle mit Auftreten der *Hertwig-Magendie*schen Vertikaldivergenz der Augen. Der erste Fall, eine Erkrankung mit pontinen Herdwirkungen, weist auf einen Zusammenhang des Phänomens mit einer Läsion des ventrocaudalen Deiters und der absteigenden Vestibulariswurzel hin; der zweite und dritte Fall lassen auf eine Beziehung von Schädigungen in der Gegend der hinteren Commissur zur Auslösung der gleichen Erscheinung schließen. Die Zusammenstellung mit Fällen von ***Fusionsstörungen der Augen durch Occipitalhirnerkrankung*** und von ***Hemianopsien, deren Trennungslinie schräg gerichtet ist***, führt zu den schon von ***Bielschowsky*** vermuteten Beziehungen der vestibulären Vertikaldivergenz zu den Fusionsbewegungen der Augen und deren cerebral bedingten Störungen.

Beitrag zur Kenntnis der Netzhauttumoren bei tuberöser Sklerose.

Von

F. Schob (Dresden).

(Aus der Städt. Heil- u. Pfleganstalt Dresden.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. September 1924.)

In 2 aus den Jahren 1921 und 1923 stammenden Veröffentlichungen, von denen die eine lediglich klinische, die andere auch histologische Befunde bringt, hat *van der Hoeve* gezeigt, daß bei der tuberösen Sklerose, bei der bis zu dieser Zeit von Erkrankungen des Augenhintergrundes nichts bekannt war, auch Tumoren — und zwar mit dem Augenspiegel nachweisbare Tumoren — der Netzhaut durchaus kein seltenes Vorkommen bilden. In seiner ersten Arbeit konnte der Verfasser zunächst über 6 Patienten im Alter von 10—24 Jahren berichten, bei denen er neben anderen für tuberöse Sklerose charakteristischen Symptomen, insbesondere neben Adenoma sebaceum im Gesicht, in beiden Augen kleinere und größere flache Netzhautgeschwülste, bei 2 auch Papillentumoren nachweisen konnte. An dem einen dieser Papillentumoren, der überdies cystisch entartet war, konnte auch progredientes Wachstum festgestellt werden — ähnlich wie ja auch Ventrikeltumoren bei tuberöser Sklerose im späteren Lebensalter bisweilen noch progredientes Wachstum und damit verbunden Symptome von Hirntumor zeigen (*Berliner*, *Schuster*). Später konnte *van der Hoeve* noch bei 2 Mitgliedern der an familiärer tuberösen Sklerose leidenden, von *van Bouwdyll Bastiaanse* beschriebenen Familie neben Adenoma sebaceum kleine weiße Netzhautfleckchen, vielleicht beginnende Tumoren, beobachten; interessant war, daß bei einem Mitglied dieser Familie, das sonst keinerlei auf tuberöse Sklerose verdächtige Symptome bot, als einziges Symptom ein Netzhauttumor gefunden wurde.

Weiterhin hat *van der Hoeve* seine Untersuchungen auch auf die von Recklinghausensche Krankheit ausgedehnt und bei 2 Patienten in der Netzhaut kleine graue bis grauweiße Geschwülste gesehen.

Anatomische Untersuchungen hat *van der Hoeve* an 3 von 2 Patienten stammenden Bulbis anstellen können.

In dem einen Falle konnten an Serienschnitten außer der größeren Papillargeschwulst auch die flachen Netzhautgeschwülste schon mit bloßem Auge festgestellt werden. Der Papillentumor, der zahlreiche Hohlräume enthielt, bestand teilweise aus Fasern, welche aus der Nervenfaserschicht durch Löcher in der Membrana limitans interna in die Geschwulst eintraten, zum größeren Teil aus Zellen mit großem, stellenweise mit dem der benachbarten Zelle syncytial verschmolzenen Protoplasmaleib und großen Kernen, die teilweise an maligne Tumorzellen erinnerten.

In der Netzhaut fanden sich Tumoren ganz verschiedener Größe, von kleineren, eben wahrnehmbaren knopfförmigen Auswüchsen oder ganz leichten Verdickungen der Nervenfaserschicht bis zu größeren Geschwülsten, die ebenfalls aus Zellen und Fasern — der Verfasser meint aus Nervenfasern — bestanden, vielfach kleine Cysten enthielten, gewöhnlich auf die Nervenfaserschicht beschränkt waren, einigemal die Ganglienschicht mit betrafen und nur an einer Stelle die innere Körnerschicht durchbrachen. Einige der größeren Tumoren wiesen auf der Kuppe kleine knopfartige, offenbar in Abschnürung begriffene Auswüchse auf. In der Umgebung der Tumoren und auch sonst im Auge fanden sich Entzündungserscheinungen.

Angeregt durch diese Veröffentlichungen hat sich Herr Prof. *Best*-Dresden der Mühe unterzogen, in unsrer Anstalt 2 Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit und 2 Patienten mit tuberöser Sklerose auf das Vorkommen von Netzhautveränderungen zu untersuchen. In 2 Fällen von Recklinghausenscher Krankheit, von denen der eine mit Epilepsie verbunden war, waren keinerlei Augenhintergrundsveränderungen nachweisbar, ebensowenig bei dem einen der beiden Fälle von tuberöser Hirnsklerose, und zwar gerade bei dem, der der genauen Untersuchung des Augenhintergrundes keinerlei Schwierigkeiten bereitete. Dagegen konnte Herr Prof. *Best* in dem anderen Falle, in dem allerdings die Erhebung eines Augenspiegelbefundes wegen der fortgesetzten Unruhe des kleinen Patienten außerordentlich schwer und daher nicht vollkommen durchführbar war, deutliche Augenhintergrundsveränderungen sehen. Dieser Fall kam wenige Monate später zum Exitus, und ich war daher in der Lage, Teile der Netzhaut histologisch zu untersuchen. Da in der neurologischen Literatur über tuberöse Sklerose bisher noch keine Beschreibung derartiger Netzhauttumoren veröffentlicht worden ist, die doch in diagnostischer Hinsicht und, wie die eine Beobachtung *van der Hoeves* zeigt, vielleicht auch durch die Möglichkeit der Feststellung abortiver Fälle für die Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse (vgl. die Mitteilung von *Schuster*) von Bedeutung werden können, so teile ich den Fall, der auch durch eine eigenartige Hautveränderung ausgezeichnet ist, kurz mit.

Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

L., Curt, geboren 1916.

In der Familie mehrfach Lungentuberkulose, keine Fälle von Idiotie, Epilepsie oder Hautleiden.

7-Monats-Kind. Von Vollendung des 1. Lebenshalbjahres an Krämpfe, oft mehrmals am Tage, bis Herbst 1920, zu welchem Zeitpunkt sie nach einer Erkrankung an „Nervenfieber" aussetzten. Bis zu $^1/_2$ Jahr scheinbar normale geistige Entwicklung, von da an keine weiteren Fortschritte, lernte nie sprechen, lernte mit 2 Jahren laufen, hörte wieder auf, lernte es 1920 von neuem, wurde nie sauber, lernte nicht selbständig essen, spielte nicht, unruhig, kletterte zwecklos herum.

21.V. 1921 Aufnahme in die Heil- und Pfleganstalt. Erethisches, idiotisches Kind, stereotypes Kopfschütteln, unruhig, klettert, schreit und heult. Neurologischer Befund negativ. Am Rücken und an der r. Halsseite trockner, leicht erhabener, etwas schuppender, sehr schwach geröteter, scharf umgrenzter Ausschlag (Psoriasis ?). Im psychischen Verhalten im weiteren Verlauf keine wesentlichen Veränderungen, bis zum Tod nie Anfälle. Im Februar 1922 konnte ich folgende Hautveränderungen[1]) feststellen: Am r. Hals eine zackig begrenzte, wie ein trockenes, schuppendes Ekzem aussehende, bald mehr, bald weniger gerötete Stelle, jeder Therapie trotzend. Im Gesicht, wenn auch nur wenig entwickelt, kleine, leicht erhabene, gelblich- bis kupferrote Knötchen, die nach ihrer Anordnung doch an Adenoma sebaceum Pringle erinnern, meist wenig gefärbt, deshalb fast nicht hervortretend. An der l. Halsseite, am r. inneren Augenwinkel, an der l. Schläfe kleine fibromähnliche Gebilde; am Hals links außerdem kleine weißliche Fältchen der Haut. Am Rücken etwa in Höhe der untersten Rippen beiderseits, in der Höhe des Kreuzbeins rechts ganz leicht erhabene, weißlich gefärbte, leicht rauhe, an Chagrinlederhaut (*Freund*) erinnernde Hautveränderungen, im ganzen 4 Flecke fünfpfennigstück- bis fünfmarkstückgroß. Es wurde daraufhin die Diagnose auf tuberöse Sklerose gestellt. Im Verlauf nahmen die Adenomknötchen an Zahl deutlich zu; vor allem war eine deutliche Flächenzunahme der Chagrinlederhautflecken am Rücken festzustellen. Wie eine nochmals erhobene Anamnese ergab, hatte das Kind bei der Geburt eine ganz glatte Haut; erst im Alter von 2 Jahren hatte sich am Hals ein leichter „Ausschlag" entwickelt, zu gleicher Zeit hatte die Mutter einzelne kleine Knötchen in der Nasengegend beobachtet.

Augenbefund (Prof. Dr. *Best*). Wie schon erwähnt, war die Erhebung eines Augenspiegelbefundes nur unter sehr großen Schwierigkeiten durchführbar. Der Befund war folgender: Sehnerven normal. *Rechts:* Am hinteren Pol (etwas außen und oben von der Papille) dreipapillengroßer Netzhautherd mit ganz scharfen Rändern, in dem das Pigmentepithel schwach ausgebildet ist, über den feine Netzhautgefäße ziehen. Aderhautgefäße und Pigment erhalten, Sclera nicht sichtbar. Herd von hellrötlicher Farbe, aber nicht erhaben! *Links:* Soweit erkennbar, keine Herde.

Im Urin nie Eiweiß und Zucker, keine Tumorzellen.

Seit Herbst 1922 Lungentuberkulose; ständiges hohes Fieber seit Ende Dezember 1922.

30. I. 1923. Tod im Alter von $6^1/_4$ Jahren.

Sektion: Frische Lungentuberkulose beiderseits, fibrinöse Pleuritis beiderseits, Milztumor. — Tumoren in beiden Nieren: links grauweiße teils kleinste, teils

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Abbildungen der Hautveränderungen und des makroskopischen Hirnbefundes habe ich mitgeteilt in Schob, Kongenitale, früh erworbene und heredofamiliäre organische Nervenkrankheiten. Kraus-Brugsch. Spez. Path. u. Therap. inn. Krankh. Bd. **10**, Teil III, Tafel II, Fig. 1, S. 882 u. 885.

ziemlich große, pilzartig vorragende Geschwülste der Rinde, daneben Cysten. Rechts: Zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße gleichartige Geschwülste. — *Herz:* Unterhalb der Pulmonalklappe an der Innenwand des Conus pulmonalis ein linsengroßes, grauweißes Geschwülstchen (Rhabdomyom).

Gehirn: Makroskopisch wie mikroskopisch Bild einer hochgradigen tuberösen Sklerose, Rinden- wie Ventrikeltumoren.

Netzhaut: Aus äußeren Gründen konnte nur die hintere Kalotte beider Bulbi entfernt und in Formol eingelegt werden. An den vom Augenhintergrund großenteils losgelösten und im Formol flottierenden Netzhäuten beider Bulbi konnte ich dann, teils schon mit bloßem Auge, besser mit der Lupe einzelne weißliche, flach linsenförmige Verdickungen erkennen. Netzhautstückchen mit und ohne solche

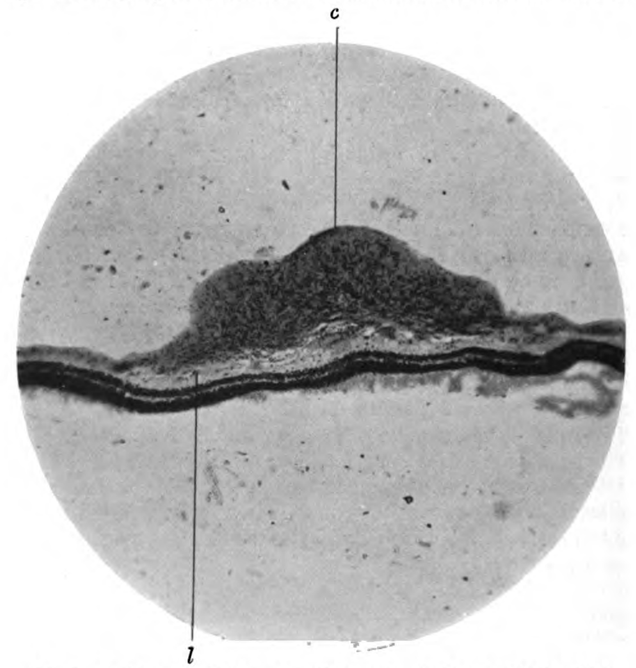


Abb. 1. v. Gieson-Färbung. c = dichter, l = lockerer gebauter Teil eines kleinen Netzhauttumors.

Verdickungen wurden teils in Celloidin eingebettet, teils mit dem Gefriermikrotom geschnitten und je nachdem nach *Nissl*, *Bielschowsky*, *van Gieson*, *Herxheimer* (Scharlach) und *Holzers* Gliamethode behandelt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung gelingt es, eine Reihe kleinerer und größerer Tumoren der Netzhaut festzustellen, die teils mehr flach sind, teils aber auch ziemlich unvermittelt sich relativ stark über das Niveau der Netzhaut erheben; und zwar gibt es auch kleinste flache und kleinste stark erhabene Geschwülstchen. Die Oberfläche, namentlich der größeren Tumoren ist meist nicht glatt, sondern höckrig (Abb. 4); den einzelnen Höckern sitzen bisweilen noch kleinere, hier und da am Halsteil leicht eingeschnürte Tumoren mamillenartig auf.

Betrachten wir zunächst Nissl- und van Gieson-Bilder, so sehen wir, daß in unserem Fall die Geschwülste ausnahmslos auf die Nervenfaserschicht beschränkt sind. Die Ganglienzellschicht ist erhalten (Abb. 1); bisweilen ist die Zahl der Kerne zwischen den Ganglienzellen leicht vermehrt. Die Ganglienzellen selbst zeigen keine Veränderungen; ich darf gleich an dieser Stelle bemerken, daß ich große, den in den Hirnrindenherden so charakteristisch hervortretenden atypischen Ganglienzellen gleiche oder ähnliche Gebilde in keinem der Tumoren und auch sonst in der Netzhaut nirgends habe beobachten können.

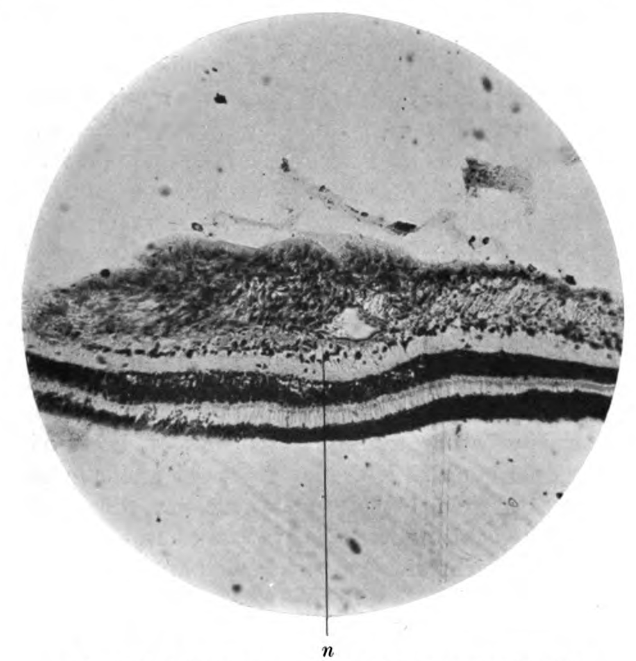


Abb. 2. Nissl-Färbung. n = die erhaltene Nervenzellschicht unter dem Tumor.

Schon kleinere Tumoren weisen gewöhnlich nicht durch die ganze Dicke hindurch denselben Bau auf, sondern zerfallen wenigstens in 2 Schichten (Abb. 1, 2): neben einer meist gefäßärmeren, breiteren, dichteren, kernreichen Schicht, die direkt unter der Membrana limitans interna liegt, findet sich an der Grenze zwischen Nervenfaser- und Ganglienzellschicht eine gefäßreichere, bisweilen sehr schmale, lockere stellenweise geradezu weitmaschig gebaute Zone.

Im van Gieson-Präparat zeigt die Grundsubstanz der kernreichen Schicht einen ausgesprochen gelblichen Farbton; außerdem erscheint sie relativ homogen; doch läßt sich bei starker Vergrößerung deutlich

eine gewisse Streifung erkennen, die in der obersten Schicht oft senkrecht auf die über den Tumor intakte hinwegziehende Membrana limitans interna gerichtet ist. In die Grundsubstanz sind mehr oder minder zahlreiche Kerne eingelagert, über deren Bau weiter unten berichtet werden soll. Dicht unter der Membrana limitans interna sind die Kerne mit ihrer Längsachse stellenweise parallel, meist aber senkrecht zur Oberfläche gestellt; in den tieferen Lagen fällt eine gewisse Anordnung in Haufen und Zügen auf, die mit ihrer Längsachse im allgemeinen eher parallel zur Oberfläche stehen, wie auch die Streifung in der zwischen ihnen liegenden Grundsubstanz im allgemeinen denselben Verlauf innehält.

Nicht so homogen gefärbt ist die Grundsubstanz dieser Zone bei Kresylviolettfärbung. Hier lassen sich an etwas weniger stark differenzierten Präparaten 3 Gewebsbestandteile erkennen, Kerne, dann Anhäufungen von Plasma um die Kerne (Zelleiber) und eine feine fibrilläre Streifung der übrigen, kaum angefärbten Grundsubstanz. Dort, wo die Kernanhäufung am dichtesten ist, bilden, wie schon oben erwähnt, die Zellen Gruppen, zwischen denen sich Züge von Grundsubstanz mit fibrillärer Zeichnung hindurchwinden. Soweit sich hier Zelleiber erkennen lassen, sind sie schwer voneinander abzusondern, doch kann man hier und da, namentlich an den Randpartien der Zellhaufen, plasmatische, sich verästelnde Fortsätze nachweisen, die teilweise mit denen anderer Zellen zusammenzuhängen scheinen. Je mehr man sich der Grenze zu den lockergebauten Partien nähert, desto leichter wird die Abgrenzung einzelner Zellen. Man findet hier teils größere, blasse, bisweilen mit Stippchen besetzte Plasmaleiber, die Fortsätze aussenden und dadurch mit anderen Zellen anastomosieren, und schmale, meist dem Kern gleichgerichtete Plasmaleiber mit reichlichen Verzweigungen. Je mehr im Gewebe Lücken auftreten, desto mehr wird der Bau dieser Plasmaleiber infolge der nach allen Seiten abgehenden Fortsätze sternförmig, wodurch das ganze Gewebe ein retikuläres Aussehen gewinnt (Abb. 3a).

Die Kerne (Abb. 3c) sind teils blasig, groß, blaß, chromatinarm, teils kleiner, chromatinreich, stellenweise pyknotisch; die Form ist bald rund, bald oval, bald gestreckt; es finden sich auch ganz langgezogene schmale Kerne, gekrümmte Kerne, Hantelformen, Biskuitformen, überhaupt herrscht ein großer Formenreichtum. Meist enthalten sie 1—3 Kernkörperchen. Selten liegen in einer Zelle 2—3 Kerne, ganz selten sind Kernhaufen in einem Plasmaleib. Bilder, die an direkte Kernteilung denken lassen, sind in keinem der Tumoren nachweisbar.

Bilder, die den großen Gliazellen in den Rinden- und Markherden völlig gleichen, habe ich nicht gesehen; auch mit der Bielschowsky-

Methode habe ich keine gleichartigen Zellbilder erhalten, was ich vorausnehmen darf.

Im ganzen erinnert das Bild der Tumoren in diesen Bezirken an den Bau mancher Gliome.

Auch in den locker gebauten Partien nimmt die Grundsubstanz bei van Gieson-Färbung einen gelblichen Ton an; die Grundsubstanz zeigt

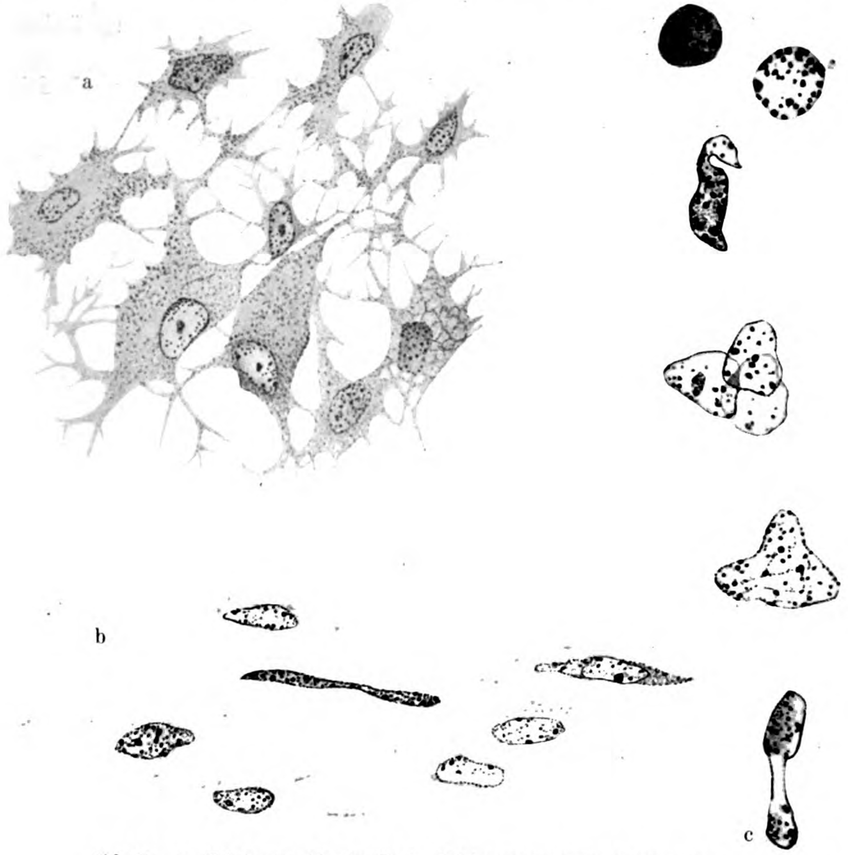


Abb. 3a—c. Erklärung siehe im Text. Zeichnung nach Nissl-Präparaten.

hier einen ausgesprochen retikulären Bau, in den Netzknoten liegen Kerne, die dieselben Charaktere erkennen lassen, wie die oben geschilderten.

Der retikuläre Bau kommt wohl dadurch zustande, daß in manchen Teilen des Tumors, und zwar gewöhnlich am Fußteil bzw. im Zentrum, eine ödematöse Durchtränkung der Grundsubstanz eintritt. Schon der Umstand, daß man auch in diesen Bezirken noch einzelnen Kernhaufen begegnet, macht diese Annahme sehr wahrscheinlich.

An einem größeren Tumor habe ich im Zentrum geradezu eine Fünfschichtung beobachten können (Abb. 4). An der Basis, dicht über der Ganglienzellschicht, liegt eine kernreiche, aber doch schon ziemlich lockere schmale Schicht, darüber eine sehr weitmaschige, fast cystische retikuläre Zone, dann folgt als Mittelschicht eine wieder kernreichere, dichtere Schicht, in der die Kerne und eine deutliche Streifung der Grundsubstanz mehr parallel zur Oberfläche gerichtet sind (Abb. 3b), darüber wieder eine retikuläre und ganz zu äußerst die dicke kernreiche Zone.

Von diesem Tumor verfüge ich auch über Präparate nach *Bielschowsky*, *Holzer*, *Herxheimer* und *Spielmeyer*.

Markhaltige Nervenfasern sind, wie zu erwarten, nirgends vorhanden. Fettige Abbauprodukte sind nicht nachweisbar.

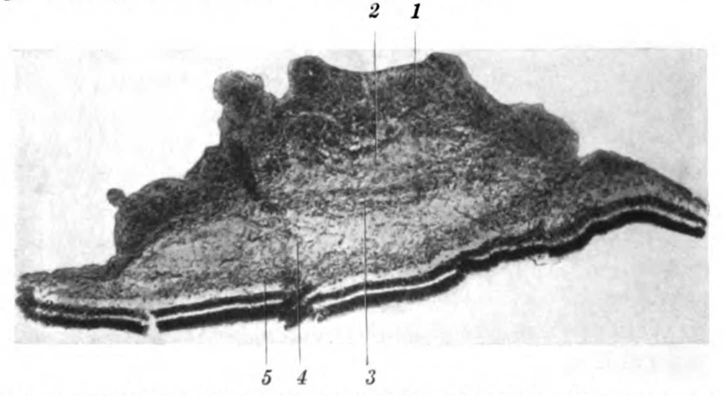


Abb. 4. v. Gieson-Färbung. Größerer Tumor mit höckriger Oberfläche. Fünfschichtung (s. Text).

Im Holzer-Präparat sind dicht an der Oberfläche oft büschelförmig angeordnete, senkrecht zur Oberfläche gestellte blaue, dickere und dünnere Fasern zu finden, die meist nicht sehr weit nach der Tiefe zu zu verfolgen sind. Darunter folgt dann ein Gewirr sich überkreuzender, großenteils sehr derber Fasern; in der nun folgenden lockeren Schicht und in der oben beschriebenen Mittelschicht sind nicht allzu viele Fasern deutlich hervortretend, doch ist die Streifung der Grundsubstanz gut erkennbar. Diese Fasern sind dann wieder dicht über der Ganglienzellschicht sichtbar; sie treten auch zwischen den Ganglienzellen teilweise durch und lassen sich bis in die innere Körnerschicht verfolgen.

Über die Faserbüschel an der Oberfläche zieht die Membrana limitans interna fast überall intakt hinweg; nur an der in der Zeichnung wiedergegebenen Stelle, an der die Faserbündel besonders dicht sind, scheinen die Fasern frei in das Augeninnere hineinzuragen (Abb. 5); doch vermag ich nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß die Membrana limitans interna hier künstlich beim Schneiden abgestreift worden ist.

Es kann nicht zweifelhaft sein, daß es sich bei den dargestellten Fasern um Gliafasern handelt.

Im Bielschowsky-Präparat zeigt sich, daß die oben beschriebene mittlere Schicht der Nervenfaserschicht entspricht; sie erscheint hier breiter als in den angrenzenden Normalpartien der Netzhaut. Sie enthält zahlreiche Achsenzylinder, die stellenweise parallel zur Oberfläche verlaufen, wie in der angrenzenden normalen Netzhaut, vielfach aber auch durch Zellgruppen, die zwischen den einzelnen Fasern und Bündeln liegen, auseinandergedrängt sind und in schräger Richtung

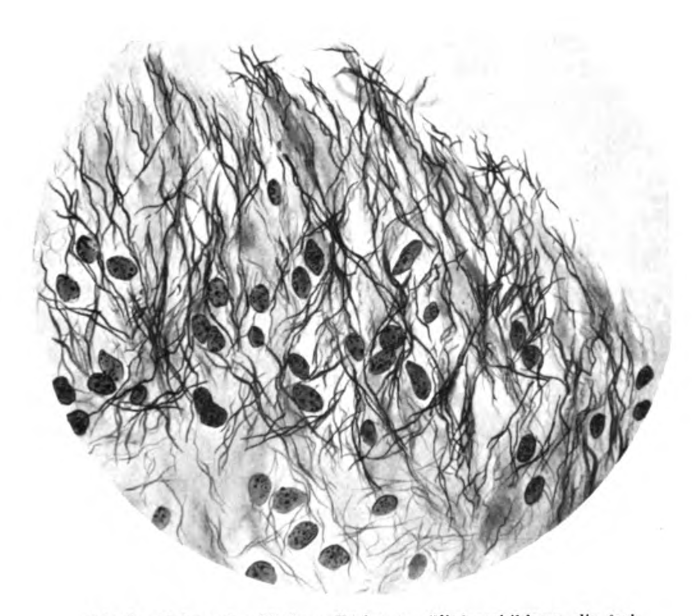


Abb. 5. Holzersche Gliafaser-Färbung. Gliafaserbildung, die frei in das Innere des Auges hineinragt.

verlaufen. Die Achsenzylinder zeigen stellenweise stärkere spindlige Auftreibungen; Neubildungserscheinungen habe ich nicht feststellen können.

Daß es sich bei den vorstehend beschriebenen Tumoren um dieselben Geschwülste der Netzhaut handelt, die *van der Hoeve* beschrieben und abgebildet hat, ergibt sich ohne weiteres bei einem Vergleich mit der Beschreibung und den Abbildungen *van der Hoeves*.

In histologischer Hinsicht zeigen diese Netzhautgeschwülste nahe verwandtschaftliche Beziehungen zu anderen gliomatösen Tumoren; ihren Ausgang nehmen sie von der Nervenfaserschicht, die normaler-

weise schon reichlicher Gliazellen enthält. Wenn sie gewisse Abweichungen von dem Bau der zentralen Tumoren, insbesondere von den Tumoren der Rinde und des Marklagers aufweisen, so sind sie doch zweifellos als Teilerscheinungen des Krankheitsbildes der tuberösen Sklerose anzusehen. Mit einer gewissen Berechtigung können sie als Beweis für die Theorie von *Bielschowsky* betrachtet werden, nach der der Erkrankung im wesentlichen nur ein blastomatöser Prozeß an der Glia zugrunde liegt.

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Schmorl* bin ich für die Überlassung des pathol.-anatomischen Materials zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

van der Hoeve, Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose (Bourneville). v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**. — *van der Hoeve*, Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose (Bourneville) und verwandten Krankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111** — *Schuster*, Beiträge zur Klinik der tuberösen Sklerose des Gehirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**.

Zur Kenntnis der Zirbelgeschwülste.

(Zirbelcarcinom mit Metastasen.)

Von

Professor **W. Berblinger** (Jena).

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. November 1924.)

Im 237. Bande von Virchows Archiv versuchte ich darzulegen, daß die Frühreifeerscheinungen (Macrogenitosomia praecox), welche bei Knaben mit Zirbelgeschwülsten angetroffen werden, mit mehr Wahrscheinlichkeit auf dem Ausfall der Zirbelfunktion beruhen, als auf einem wachstumsanregenden Einfluß der Geschwulstzellen. Unter allen Mitteilungen über Zirbelveränderungen und über Frühreife überhaupt findet sich *kein Fall* von Frühreife bei Mädchen mit autoptisch sichergestelltem Zirbelneoplasma. Daß nicht alle Teratome der Zirbel überstürzte somatische und sexuelle Entwicklung zur Folge haben, ist bekannt, ebenso wie auch sicher nicht teratoide Geschwülste dieses Organs mit ausgesprochener Frühreife einhergehen. *Askanazy* hat seine Auffassung über die Beziehungen zwischen Zirbelneoplasmen embryonalen Charakters und Frühreifezeichen dahin modifiziert, daß er neben einer „pinealen Präcoxität" eine onkogene gelten läßt, bedingt durch die in der Zirbel lokalisierte Geschwulst aus embryonalem Gewebe. Auf das Für und Wider einer solchen Anschauung, was ich in der eingangs erwähnten Arbeit behandelte, brauche ich nicht nochmals einzugehen. Daß die Zirbel nicht mit der Pubertät einer Involution anheimfällt, ist durch die Untersuchungen von *Uemura*, *Berblinger*, *v. Volkmann* außer Frage gestellt.

v. Volkmann hat auf meine Veranlassung die morphologischen Kennzeichen für eine Sekretionsfunktion der Epiphyse verfolgt und feststellen können, daß in den Pinealzellen *Krabbes* neben den bekannten Kernkugeln auch echte Sekretgranula nachweisbar sind. Granulabildung und Ausstoßung des Kernkugelinhalts — *Krabbes* Kernexkretion — erwiesen sich als voneinander unabhängig. Wenn wir in dem Nachweis dieser *Granula* eine Stütze für die inkretorische Funktion der Epiphysis cerebri erblicken dürfen, so bleibt vorläufig die Bedeutung der Kernexkretion unklar. Doch schon früher (1920) führte ich aus,

daß erst der Nachweis von Kernkugeln in den Zellen der Zirbelgeschwülste uns gestattet, die Neubildungen histogenetisch von den *Drüsen oder Pinealzellen* abzuleiten. Die histologische Analyse der Zirbeltumoren ist schwierig, und wenn aus ihrem Aufbau Schlüsse auf die physiologische Dignität der Zirbel gezogen werden sollen, muß einwandfrei feststehen, ob noch sekretorisches Parenchym vorhanden ist oder nicht.

Will man den Geschwulstzellen spezifische Leistungen dieses Organs beimessen, dann muß erwiesen sein, daß die Blastomelemente mit den Pinealzellen auch morphologisch identisch sind.

So selbstverständlich dies erscheint, ist doch in den meisten Arbeiten darauf nicht geachtet worden. Die Ependymepithelien des Recessus pinealis enthalten freilich auch physiologisch Kerneinschlüsse (*Krabbe*). Diese finden sich auch in den Randgeflechtszellen, und *Walter* hat schließlich das Vorkommen fortsatzloser Zellen in der Zirbel in Abrede gestellt. Nach ihm ist die Zirbel kein inkretorisches Organ, sondern versieht die Rolle eines Reflexorgans für die Liquorzirkulation.

Während nach *Walter* alle Zirbelzellen einheitlich sind, halten andere an dem besonderen Parenchymzellentypus fest, den *Krabbe* Pinealzelle (Drüsenzelle) genannt hat.

Genetisch sind alle in der Zirbel vorkommenden Zellen einheitlich. Darin wird man *Walter* ohne weiteres beistimmen müssen. Danach ist es verständlich, wenn in allen Elementen des Zirbelparenchyms, den Randgeflechtszellen (*Walter, v. Volkmann*) wie in den Pinealzellen, (*Krabbe*) Kernkugeln nachweisbar werden. *Walter* selbst rechnet mit der Möglichkeit, daß aus den fortsatzlosen Zellen (Pinealzellen), solche mit Fortsätzen sich bilden (Randgeflechtszellen). Somit würden letztere also ein weiter entwickeltes Stadium darstellen, wobei sich auch ein funktioneller Unterschied ausbilden könnte.

Mit *Krabbe* und *Josephy* muß ich an dem Vorkommen der fortsatzlosen Elemente, welche einen großen Teil des Zirbelparenchyms ausmachen, festhalten. Gerade die Entwicklung der Zirbel aus der Zellenlage an der Mittelhirndecke, welche auch das Plexusepithel entstehen läßt, weist darauf hin, daß die epithelartigen Zellen das weniger weiter entwickelte Stadium darstellen, diese Elemente eine sekretorische Funktion beibehalten mögen, wie sie das Plexusepithel erwirbt. Unter Verlust dieser spezifischen Leistung schreitet die Weiterdifferenzierung zu Randgeflechtszellen und Gliazellen fort, die natürlich auch einen Teil des Zirbelparenchyms darstellen. Daß aber mit der Bildung der Zirbel diese fortsatzlosen Zellen die Eigenschaften des Plexusepithels beibehalten oder annehmen, ist keine unbedingte Voraussetzung für meine Auffassung. Ob der Zirbel irgendeine Rolle bei der Liquorsekretion zufällt, bleibe unerörtert. Jedenfalls sehe ich nach dem Gesagten nicht

ein, weshalb *Walter* diesem Organ jede inkretorische Aufgabe abspricht. Die Macrogenitosomia praecox bei Zirbelaffektionen deutet meines Erachtens viel mehr als die Tierexperimente auf eine Korrelation zwischen Zirbel und Keimdrüsen hin, wobei freilich der Angriffspunkt des angenommenen Zirbelinkrets noch völlig unklar bleibt. Daß hierbei an die Zentren des Zwischenhirns gedacht werden kann, wird im weiteren noch dargetan werden. Für meine Ausführungen gebe ich also die von vielen geteilte Ansicht über die endokrine Funktion der Glandula pinealis nicht auf.

In einem Gliom der Zirbeldrüse konnte ich an keiner Stelle Pinealzellen nachweisen, keine Kerneinschlüsse in den Tumorzellen finden und war deshalb geneigt, eine bei dem Geschwulstträger gleichzeitig vorhandene *Hodenhypertrophie* mit dem Ausfall der Zirbelfunktion kausal zu verbinden. Andere Deutungsmöglichkeiten hatte ich dabei nicht übersehen (1920).

Die Zirbelexstirpation beim Säugetier, technisch schwierig, ist ohne Mitverletzung von Gehirnteilen nicht durchführbar. Daher auch die einander widersprechenden Versuchsergebnisse. Aufschluß über die Funktion der Zirbeldrüse konnten uns die Tierexperimente bisher nicht bringen. So sind wir einstweilen noch auf die Sektionsbeobachtungen von Zirbelveränderungen des Menschen angewiesen.

Auch hier ist über das rein Morphologische hinaus nach der funktionellen Seite hin noch wenig erreicht. Seit Jahren habe ich systematisch bei allen Obduktionen die Zirbel, die holoendokrinen wie meroendokrinen Drüsen gewogen und histologisch untersucht. Es gehört nicht in den Rahmen dieses Aufsatzes, alle bekanntgewordenen anatomischen Veränderungen der Epiphyse aufzuzählen[1]), es genügt, die speziellen, von Zirbelsymptomen begleiteten zu nennen. Bei hypoplastischem Zustand der Zirbel sahen *Askanazy* und *Brack* sexuelle Frühreife, *Krabbe* konstatierte eine solche bei einem Knaben, dessen Sektion neben tuberöser Hirnsklerose eine *freilich nur geringe* Unterentwicklung der Zirbel sicherstellen ließ, während *Zandrèn* bei völligem Fehlen der Zirbel gerade eine *Hodenunterentwicklung* fand. Ob man daraus mit *Zandrèn* folgern darf, daß die Zirbel erst im Pubertätsalter ein Inkret liefert, welches die Pubertätsentwicklung direkt oder indirekt auslöst, ist mir zweifelhaft. Die zitierte Beobachtung der Autoren *Askanazy* und *Brack* nötigt zu einem gerade entgegengesetzten Schluß, die Fälle von destruierendem Zirbelneoplasmen im frühen Kindesalter begleitet von Frühreife lassen sich ebenfalls nicht mit *Zandrèns* Ansicht vereinbaren. Auch die Struktur der Zirbel in den einzelnen Lebensaltern spricht gegen die

[1]) Eine solche Zusammenstellung wird von mir im Kapitel „Das Corpus pineale" im Lubarsch-Henkeschen Handbuch der pathologischen Anatomie gegeben werden.

Annahme einer erst mit der Pubertät einsetzenden Organtätigkeit. Die in der Zirbel so häufigen Cysten, deren Genese eine verschiedene, scheinen keinen Einfluß auf die Organtätigkeit zu haben. Ganz anders bei den echten Neubildungen. In der Literatur finden sich im ganzen 47 histologisch *ausreichend* untersuchte primäre Zirbelgeschwülste. Davon entfallen 91,41% auf das männliche, 8,5 auf das weibliche Geschlecht. Teratome oder teratomähnliche Formen sind es 25 (darunter nur ein Teratom bei einem Mädchen), andere, anatomisch ausreichend untersuchte Geschwulstformen 22 (darunter 19 männliche, 3 weibliche Individuen). Unter diesen 47 primären Zirbeltumoren ist der im folgenden beschriebene Fall eingerechnet, nicht dagegen *Uemuras* Fall III, ein Adenom der Zirbel ohne Angaben über Alter und Geschlecht.

Für meine folgenden Ausführungen interessieren aber gerade die von den Pinealzellen selbst ausgehenden Blastomformen, die Adenome, malignen Adenome, Carcinome der Zirbel. Gleichzeitiges Vorkommen von Teratom und Adenom ist bisher zweimal (*Gauderer, Klapproth*) beobachtet worden, die beiden verschiedenen Anteile sind räumlich getrennt gewesen.

Im *Klapproth*schen Falle wird der hintere, dorsale Abschnitt der Zirbelgeschwulst von einem Adenom gebildet, welches mit den Habenulae in Verbindung stehend, aus unreifen Zirbelzellen und Pinealzellen mit spärlichen Kerneinschlüssen sich aufbaut.

Maligne Adenome, Krebse der Zirbeldrüse, sind bisher höchst selten zur Feststellung gelangt. Histologisch genau untersucht sind nur die Fälle *Uemura III* (Alter, Geschlecht?), *Hempel* (24, männlich), *Löwenthal* (23 männlich).

Dazu tritt die folgende Beobachtung eines metastasierenden Zirbelkrebses. Bei der Sektion wurde ein Zirbeltumor gefunden mit Metastasen im Subarachnoidalraum des Gehirns und Rückenmarks.

Der Krankheitsverlauf war folgender (nach Angabe der Medizinischen Universitätsklinik Jena):

Seit August 1923 litt der 32jährige Mann an Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindelanfällen. Außereheliches Kind 1910. Eheschließung 1921. Keine Kinder. Sichere Potenzstörungen erst mit Beginn der oben angeführten Beschwerden.

Objektiver Befund: Körpergewicht 45,9 kg.

Stauungspapille beiderseits, später totale Amaurose. Träge, wenig reagierende Pupillen bei Lichteinfall, wie Akkommodation. Horizontaler Nystagmus. Parese beider Muscul. abducentes, links stärker als rechts; leichte Internusparese beiderseits. Totale Facialislähmung, rechts weniger stark als links. Atrophie der linken Zungenhälfte.

Im weiteren Verlauf: Ptosis, Strabismus divergens, Apathie. Mangelhafte Artikulation beim Sprechen. Schließlich totale Lähmung der unteren Extremitäten mit Hypotonie, Achillessehnenreflexe, Patellarreflexe erloschen. Blasen- und Mastdarmlähmung. Sensibilität herabgesetzt. Exitus am 11. VI. 1924.

Eine bestimmte klinische Diagnose war nach diesem Befunde nicht möglich. An eine Meningo-Myelo-Encephalitis wie an einen Hirntumor wurde gedacht.

Obduktionsbefund: (Pathologisches Institut Jena, S.-Nr. 22/24) (4938).

Männliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande.

Schwarzes, ziemlich dichtes Kopfhaar, kräftige Bartentwicklung, mäßige Behaarung der Achsel- und Schultergegend, lange Haare in der Umgebung der Brustwarzen. Dichtere Behaarung der Extremitäten und des Stammes. Pubes vorhanden.

Beide Keimdrüsen im Scrotum, äußeres Genitale ohne besonderen Befund.

Körperlänge: 167,5 cm. Körpergewicht: 36,5 kg. Spannweite: 173,8 cm.

Oberlänge: 82,4 cm. Unterlänge: 84 cm.

Hirngewicht wegen des Zirbeltumors nicht festgestellt.

Hypophyse: 0,61 g. Thyreoidea: 13 g. Thymusrest: 6,5 g.

Pankreas: 58 g. Nebennieren: 13 g. Testes ohne Nebenhoden: 20 g.

Verhältnis des Hodengewichts zum Nebennierengewicht: 1,53.

Milzgewicht: 100 g.

Als Todesursache ist eine Cystitis mit ascendierender Pyelonephritis anzusehen, mit einer von einem ausgedehnten Sakraldecubitus ausgehenden Sepsis.

Gehirn und Rückenmark: Starke Knochenresorption an der Innenfläche des Schädeldaches. Dura mater nicht verändert.

Der rechte Sinus transversus und sigmoideus bis zum Foramen jugulare thrombosiert.

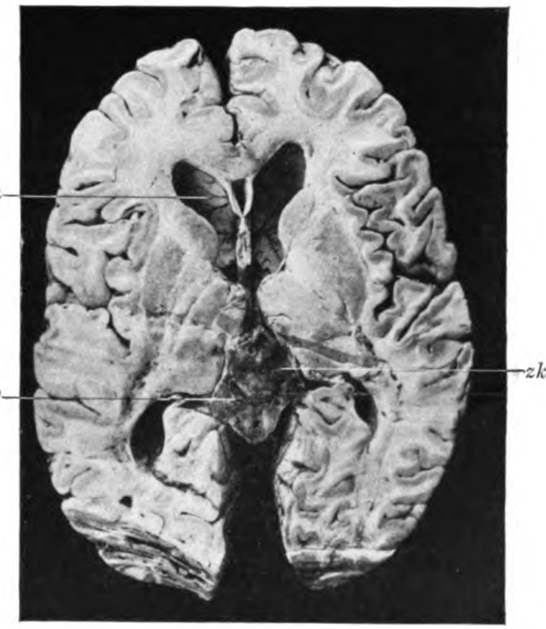


Abb. 1. Horizontalschnitt durch das Gehirn. Ansicht der oberen Hälfte. Zirbelkrebs (*zk*), thrombosierte Vene (*tv*), erweiterte Vorderhörner (*ca*) der Seitenventrikel.

Leptomeninx an der Hemisphärenkonvexität durchsichtig.

Horizontalschnitt durch das Gehirn in Höhe der Sägelinie am Schädeldach.

Erweiterung beider Seitenventrikel, besonders im Bereich ihrer Vorderhörner. Ventriculus septi pellucidi deutlich erweitert. In der Vierhügelgegend vor dem Oberwurm des Kleinhirns eine rundliche, rotbraune Geschwulst, welche in sagittaler Richtung 3 cm in transversaler maximal 2,6 cm mißt. In der oberen Hälfte der Neubildung erkennt man 2 thrombosierte Venen, welche sich zu der ebenfalls thrombotisch verschlossenen Vena magna Galeni vereinigen (Abb. 1). Nach der Seite setzt sich der Tumor kontinuierlich auf das Pulvinar fort, nach oben reicht er bis an die Fornixplatte, nach hinten überragt er das Splenium corporis callosi. Überdeckt wird er von dem Plexus chorioideus. Der Boden des Zwischenhirns ist vor den Corpora mamillaria kaum vorgewölbt, klarer Liquor im mäßig weiten 3. Ventrikel, Commissura media gedehnt. Die Zirbel ist nicht mehr aufzufinden. Auf einem Sagittalschnitt durch die untere Hälfte der Neubildung wird jede

Abgrenzung unmöglich (Abb. 2). Nach unten hat der Tumor auf die Vierhügelplatte übergegriffen, den Aquaeductus Sylvii leicht komprimiert, doch ist dieser noch für eine mitteldicke Sonde passierbar geblieben.

Abb. 2. Median-Sagittalschnitt durch die untere Hälfte des Zirbelkrebses. Am vorderen Geschwulstpol (*pa*) die Zirbel nicht unterscheidbar. Aquaeductus Sylvii (*ae*) durchgängig. Der Tumor durchsetzt die Vierhügelplatte (*tq*).

Auffallend sind Verdickungen an den an der Hirnbasis austretenden Nerven:

Der *linke* Nervus oculomotorius ist von seinem Austritt medial vom Pedunculus an verdickt, ebenso der linke Nervus trochlearis. Während man am rechten Trigeminus deutlich die Zusammensetzung aus einzelnen Bündeln erkennen kann, erscheint der linke Trigeminus verbreitert, die Nervenbündel sind nicht gegeneinander verschieblich.

Besonders stark verdickt sind der hintere Nervus facialis und acusticus, auch der linke Nervus abducens bei seinem Hervortreten am unteren Ponsrande. Verändert zeigen sich auch der Hypoglossus und Glossopharyngeus, und zwar wieder auf der linken Seite mehr als rechts.

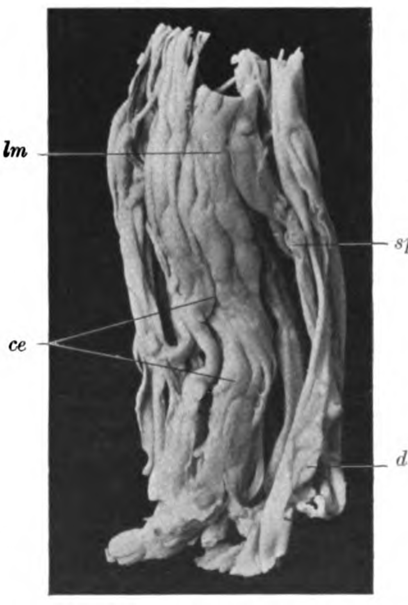


Abb. 3. Lumbal- und Sakralmark mit Cauda equina. Dura (*d*) eröffnet. In der Leptomeninx Tumormetastasen im Bereich des Lumbalmarks (*lm*) und in den Nerven der Cauda (*ce*). Einzelne Nerven spindelförmig verdickt (*sp*).

Rückenmark: Die Nerven der Cauda equina sind schwerer als sonst voneinander zu trennen, sie werden durch weißliche, weiche plattenartige Massen zusammengehalten, welche in die Leptomeninx spinalis selbst sich ausdehnen. Die Nervenstämme zeigen vielfach eine spindelförmige Auftreibung auf kurze Strecken. Im Bereich des Lumbalmarkes ist die Pia und Arachnoidea ganz undurchsichtig (Abb. 3). Die Verdickung ist besonders stark an der hinteren Circumferenz und greift auf die Rückenmarkssubstanz über.

Mikroskopische Untersuchung:

1. Zirbelgeschwulst: Die untere Hälfte des horizontal geteilten Tumors wurde sagittal geschnitten, um die Beziehungen zu dem Epiphysenrest wie zur Decke des Aquaeductus Sylvii verfolgen zu können.

An der vorderen, dem 3. Ventrikel zu gelegenen Begrenzung der Geschwulst findet sich streckenweise noch eine schmale Schicht von faseriger Glia, auf deren freier Oberfläche Ependymepithel sich erhalten hat. Von hier aus läßt sich eine Gliafaserlage bis zum Beginn des Aquaeductus verfolgen und ein kontinuierlicher Ependymepithelüberzug bis in den Sylvischen Gang hinein erkennen. Die über diese Neubildung hinwegziehende Tela chorioidea ist an der dorsalen Umgrenzung des Schnittes nicht getroffen, weil *dieser* eben nur die untere Hälfte der Geschwulst mit umfaßt. Trotz Untersuchung auf Stufenschnitten läßt sich

ein der Zirbel entsprechendes Gebilde gegen das übrige Tumorgewebe nicht mehr abgrenzen.

Die Geschwulstzellen bilden größere und kleinere Komplexe. Zwischen diesen liegen feinfaserige Glia, größere Bindegewebszüge und Capillaren.

Zwei Arten von Zellen finden sich im Bereich des Tumors. An Menge zurücktretend kleine Zellen mit sehr chromatinreichem Kern, ohne deutliche Kernstruktur und mit äußerst spärlichem Plasma. Weit zahlreicher sind große Zellen, welche in epithelialem Verbande angeordnet sind. Ihr ziemlich reichliches Protoplasma ist wenig scharf begrenzt, die Kerne, meist ein sehr feines Kerngerüst darbietend, sind groß, rundlich, oft auch eingekerbt. Die verschiedensten Stadien

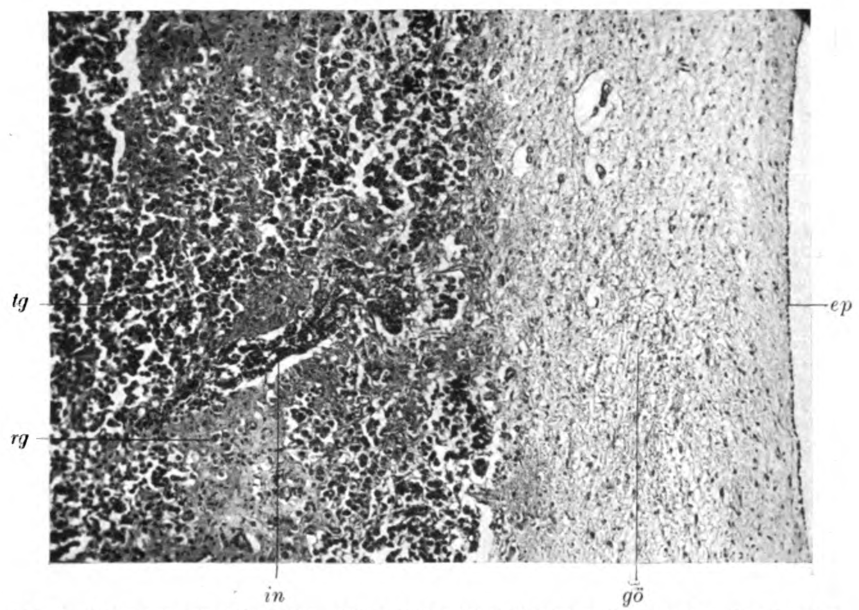


Abb. 4. Partie aus dem Zirbelkrebs. Tumorgewebe (*tg*) infiltrativ wachsend (*iw*) in die ödematös veränderte Glia (*gö*). Bei (*rg*) Reste von Ganglienzellen der Vierhügelgegend. (*ep*) Ependymepithel von der Decke des Aquaeductus Sylvii. Übersichtsbild.

der Mitose sind vorhanden, an einzelnen Zellelementen scheint auch eine direkte Kernteilung vorzukommen.

Einige Zellen, von auffallender Größe, enthalten ungleichmäßige, pyknotische Kernstücke.

Das histologische Bild entspricht im wesentlichen dem eines medullären, stromaarmen Krebses. Dazu paßt auch das infiltrative und destruktive Wachstum, welches am deutlichsten in der *Vierhügelplatte* hervortritt. Züge von Geschwulstzellen schieben sich in den Maschen der Glia vorwärts, erreichen am vorderen, unteren Teil der Geschwulst das Ependymepithel. Die Glia ist im Bereich der vorderen *Vierhügel* deutlich aufgelockert und ödematös (Abb. 4). Zu beiden Seiten des Aquaeductus dehnen sich Fortsätze des Krebses bis in die Gegend der Kerne der Nervi oculomotorii et trochleares aus. Der hintere Fortsatz der Zirbelgeschwulst ist in den Lobulus centralis und das Culmen des Kleinhirns eingewachsen, es finden sich Tumorzellen in der grauen Schicht und Tangentialfaserschicht der molekularen Zone.

Größere Gefäße von Venencharakter durchziehen die Zirbelgeschwulst; in der Vena magna Galeni und den Venae cerebri internae, soweit diese im Bereich des Blastoms gelegen sind, läßt sich ein geschichteter Plättchen- und Leukocytenthrombus nachweisen (Abb. 5).

Typische Corpora arenacea (Acervulus) finden sich besonders in den anteroventralen Abschnitten der Geschwulst.

Nach *Lage, Aufbau und Ausdehnung* geht der Krebs von der Zirbel selbst aus, diese ist im Geschwulstparenchym aufgegangen. Die Struktur entspricht nicht einem Gliom, die Vierhügelgegend ist erst sekundär von der Neubildung ergriffen

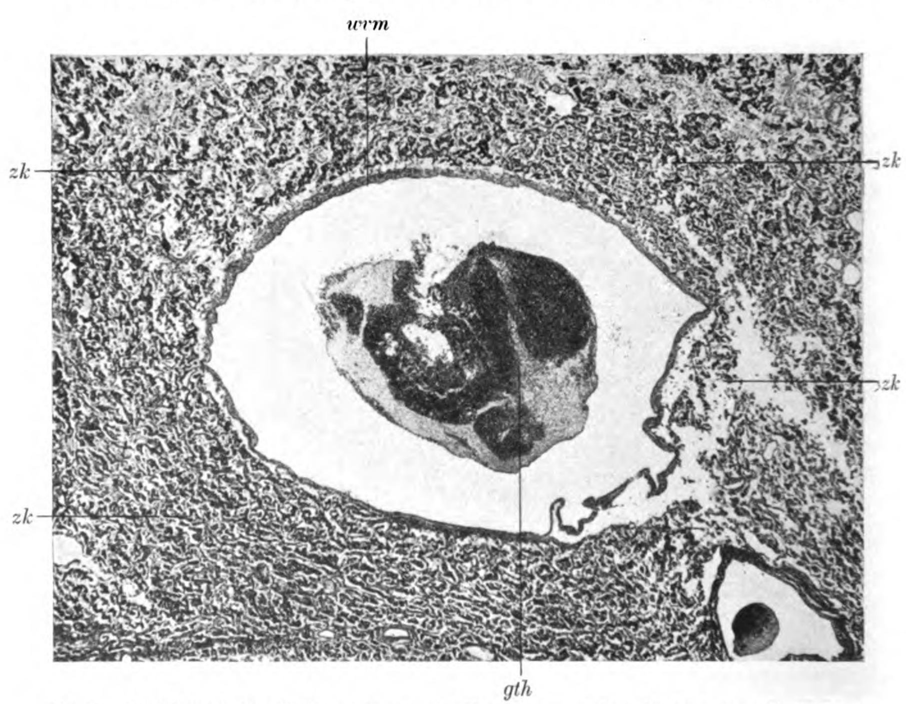


Abb. 5. Ausdehnung des Krebses (*zk*) um die Vena magna Galeni bis an deren Wand (*wvm*). In der Vene ein geschichteter Thrombus (*gth*). Übersichtsbild.

worden. Ein sicherer Beweis dafür, daß in der Zirbel der Ausgangspunkt zu suchen ist, ergibt sich aus der feineren Struktur der Zirbelzellen.

Am deutlichsten werden bei Methylgrün-Pyroninfärbung in den großen Geschwulstzellen runde, homogene, sich blaßrot bis tiefer rot färbende Kerneinschlüsse erkennbar. Diese Kernkugeln nehmen bald die Mitte des Kerns ein, bald liegen sie der Kernmembran an. Daher treten am Kern die bekannten Faltenbildungen und Einkerbungen auf und die Lagerung der Kerneinschlüsse in den Spalt des sich öffnenden Kerns. Alle die Bilder, welche *v. Volkmann* genau beschrieben hat, kommen zu Gesicht. In einigen der großen Tumorzellen trifft man auch pyroninophile Körnchen an. Die obenerwähnten, der Zahl nach spärlichen, kleinen Geschwulstzellen lassen bei Methylgrün-Pyroninfärbung nur einen ganz schwach rotgefärbten, schmalen Plasmasaum erkennen. Die Kerne tingieren sich mehr oder weniger stark grün (Abb. 6).

So sehen wir, daß die Geschwulstzellen weitgehend mit den Pinealzellen *Krabbes* in der normalen Zirbel übereinstimmen. Das ganze Verhalten der Zirbelgeschwulst entspricht nicht mehr dem einer Organhyperplasie, sondern dem eines echten, destruktiv wachsenden Blastoms. Es darf daher die Neubildung als *Krebs* der Zirbel bezeichnet werden. *Löwenthal* hat den Namen malignes Adenom gewählt, in diesem Fall waren jedoch auch keine Metastasen vorhanden, auf die ich nachher noch zu sprechen komme.

Wenn mit malignem Adenom das destruktive Wachstum und die für meine Beobachtung zutreffende Metastasierung gekennzeichnet sein sollen, so kann ich *Löwenthals* Benennung auch für meinen Fall übernehmen. Soll dem Umstand Rechnung getragen werden, daß ein aus Pinealzellen aufgebautes Blastom vorliegt mit der Wahrscheinlichkeit erhalten gebliebener, spezifischer Zellfunktion, so könnte man von Pinealzellentumoren, *Pinealoma* sprechen, eventuell unter Zusatz des Adjektivs *malignum*.

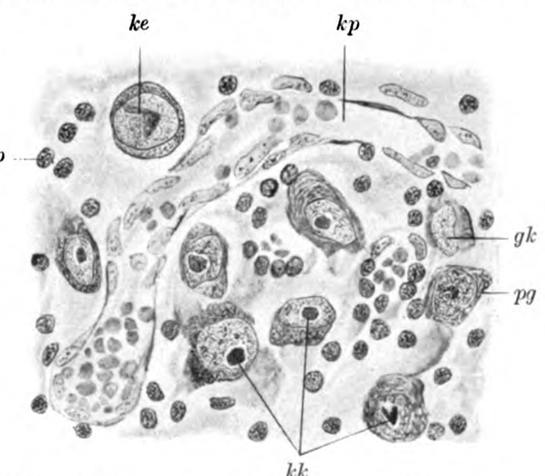


Abb. 6. Zellformen des Zirbelkrebses. Große, hellkernige Zellen mit eingekerbtem Kern (*gk*) ziemlich scharfbegrenztem Plasma (*pg*). Kerneinschlüsse teils zentral (*kk*), teils peripher im Kern liegend. Öffnung des Kernes mit Ausstoßung des Kerneinschlusses (Kernexkretion *ke*). Kleine Pinealzellen von embryonalem Typus (*ep*). Capillare (*kp*). Färbung: Methylgrün-Pyronin. Immersion 1/12. Okular 2.

Diese Pinealzellengeschwülste zeigen einige Merkmale maligner Blastome, bieten jedoch noch nicht jenen anaplastischen Zustand dar, auf welchen der Name Pinealzellencarcinom zutrifft. Hier wird die besondere, den Pinealzellen eigentümliche Struktur vollständig vermißt.

Zwischenformen gibt es natürlich, bei denen man es offen lassen muß, ob man den Ausdruck Pinealzellenkrebs *oder* malignes Pinealom wählen soll[1]). Im Hinblick auf das infiltrativ-destruktive Wachstum und die festgestellte Metastasierung habe ich die Geschwulst als Zirbelkrebs bezeichnet. Da aber ein Teil der Krebszellen durchaus mit den fortsatzlosen Zirbelzellen (Pinealzellen) übereinstimmt, so liegt kein

[1]) Sprachlich richtig wäre es zu unterscheiden: Epithelioma pinealis cellulare, Epithelioma pinealis cellulare malignum bzw. Carcinoma pinealis cellulare; denn die Bezeichnung Pinealom ist sprachlich fehlerhaft, nachgebildet den Ausdrücken Hypernephrom, Thymom, Adamantinom usw.

hoher Grad von Anaplasie der Geschwulstzellen vor, und nach den bekannten Erfahrungen mit spezifischen Leistungen von Krebszellen kann eine inkretorische Wirkung seitens der Geschwulstzellen ähnlich der physiologischen, endokrinen Tätigkeit der Glandula pinealis als wohl möglich angenommen werden.

Die besondere Art der Metastasenbildung bedarf noch kurzer Schilderung. Es wurde oben die mit bloßem Auge sichtbare Verdickung der linksseitigen Nerven der Trigeminusgruppe erwähnt.

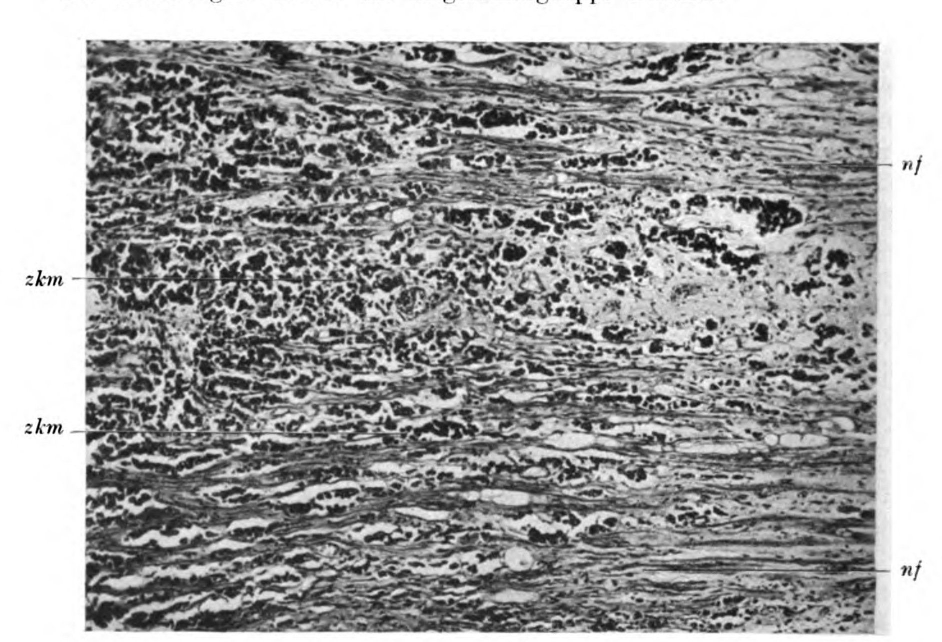


Abb. 7. Längsschnitt durch einen spindelförmig aufgetriebenen Cauda-equina-Nerven. Metastasen des Zirbelkrebses (*zkm*) zwischen den Nervenfasern (*nf*). An diesen ausgedehnter Markscheidenschwund. Übersichtsbild.

Mikroskopisch liegen innerhalb des auf den Facialis sich fortsetzenden Subarachnoidalraums zahlreiche Tumorzellen. Sie gleichen den in der Zirbelgeschwulst geschilderten. Auch zwischen den Nervenfaserbündeln dehnen sich jene Zellen aus, und man kann schon aus der Markscheidenfärbung, welche ausgedehnten Schwund des Myelins zeigt, auf eine schwere Schädigung der Wurzeln jener Nerven schließen.

Die Ausdehnung der Geschwulstmetastasen innerhalb des Subarachnoidalraums des Rückenmarks tritt im Bereich der Cauda equina am deutlichsten hervor. Die Leptomeninx läßt sich nicht abziehen. Sie ist durchsetzt von den Geschwulstelementen, welche im Schnitte durch das Lumbalmark einerseits den Liquorraum ausfüllen, in der Scheide der Rückenmarkswurzeln sich verbreiten, durch die Pia auf die Substanz des Rückenmarks übergreifen und zwischen den Fasern der Caudanerven sich vorschieben. So erklärt sich deren spindelförmige Auftreibung, ein makroskopisch an die Neurofibromatose erinnerndes Bild.

In dem Subarachnoidalraum der spinalen, lumbalen Wurzeln werden die Nervenfaserbündel durch die Geschwulstzellen auseinandergedrängt, die Fasern zeigen deutliche Entartung.

Im Bereich der Cauda trifft man die Ausbreitung der Geschwulstzellen auch unter dem Epineurium, der Nervenstamm wird weitgehend dissoziiert, der Faserschwund ist beträchtlich (Abb. 7). Im unteren Lendenmark greifen die Tumorzellen bis in die graue Substanz der Vorderhörner hinein, deren Ganglienzellen zum großen Teil untergegangen sind. Besonders deutlich erkennt man im Bereich der vorderen Wurzeln die Ausbreitung der Krebszellen in der Nervenscheide (Abb. 8). Je mehr das destruktive, infiltrierende Wachstum hervortritt, um so

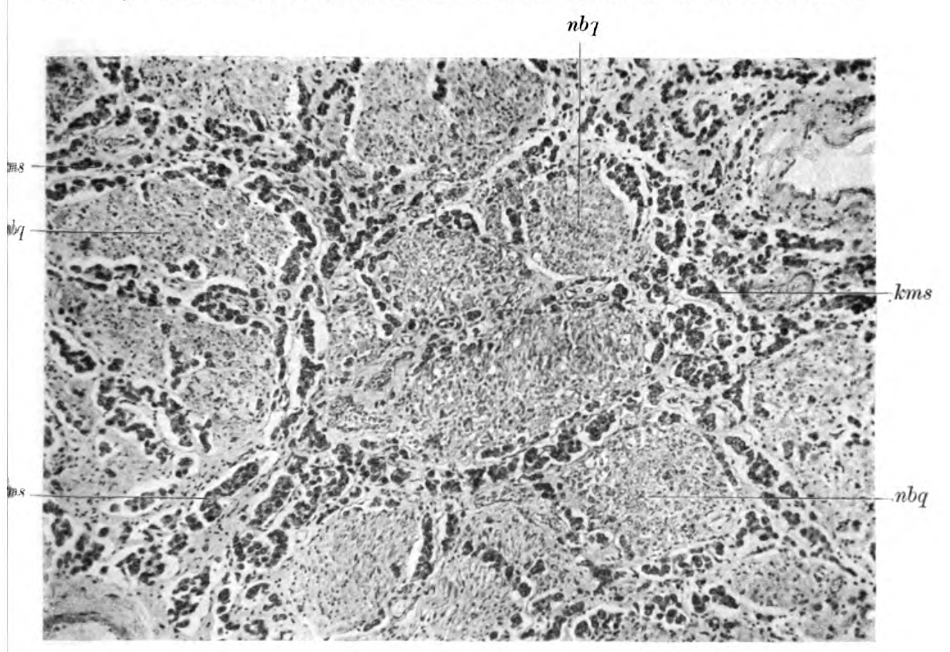


Abb. 8. Querschnitt durch eine vordere Wurzel unmittelbar am Lendenmark. Querschnitte von Nervenfaserbündeln (*nbq*), in diesen nur teilweise noch Faserquerschnitte sichtbar. In der Subarachnoidalscheide in epithelartiger Anordnung die Zellen der Zirbelkrebsmetastase (*kms*). Sie lassen durch die starke Ausfüllung der Subarachnoidalscheide deren Lagebeziehung zu den Nervenfaserbündeln und zur Lymphscheide im Nerven deutlich hervortreten.

seltener sind in den Geschwulstelementen die erwähnten Kerneinschlüsse, und die Erscheinungen der Kernexkretion. Dagegen stößt man häufig auf Riesenzellformen mit direkter Kernteilung und Zellen mit Mitosen.

So wird man hier einen Verlust spezifischer Zellenleistung auf Kosten der Zellproliferation vermuten dürfen, und so ausgedehnt die Metastasen im Subarachnoidalraum sind, werden sie doch schwerlich quantitativ so wirksam sein, wie man es nach der Gesamtmenge des Geschwulstgewebes zunächst erwarten möchte. Was an spezifisch inkretorischer Zirbelfunktion noch anzunehmen ist, wird von dem Primärtumor selbst ausgehen, dessen Zellen, weniger anaplastisch, am meisten die

morphologische Übereinstimmung mit den Pinealzellen beibehalten haben.

Ein Einbruch der Geschwulstzellen in Gefäße ist weder innerhalb der Primärgeschwulst noch im Bereich der Metastasen zu finden, und daraus erkläre ich auch das Fehlen anderer Organmetastasen. Sowohl an der vorderen wie hinteren Circumferenz des Lumbalmarks greift der Tumor auf die langen Faserbahnen über.

Die Abb. 9 läßt die Durchbrechung des pialen Überzuges erkennen. In das Rückenmark dringen die Tumorzellen vornehmlich entlang den

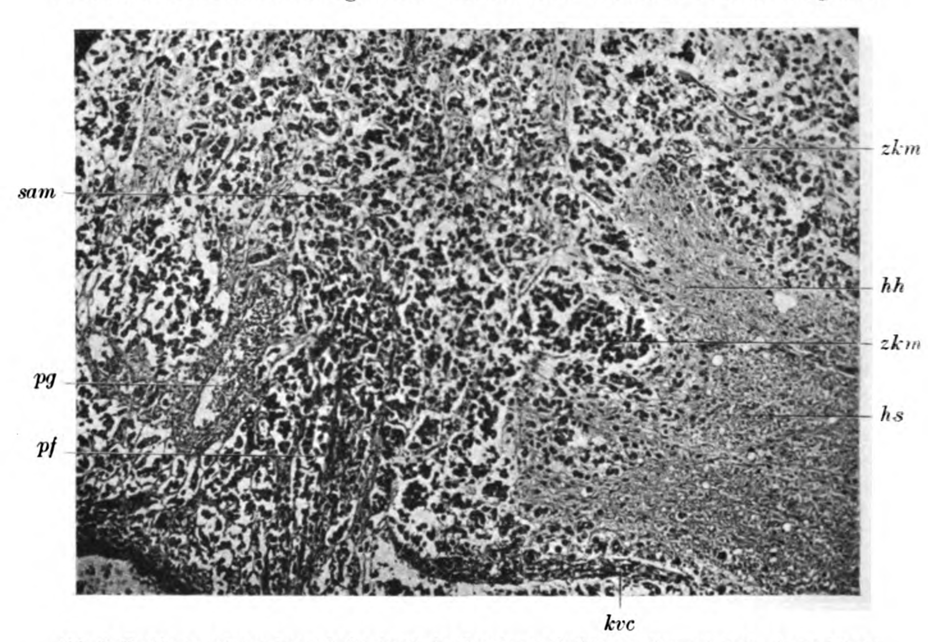


Abb. 9. Partie aus einem Querschnitt durch das Lendenmark, hintere Circumferenz. Ausgedehnte Tumormetastase im spinalen Subarachnoidalraum (*sam*). Zirkulär angeordnete Fasern der gefäßhaltigen Pia (*pg*) von Geschwulstzellen durchsetzt (*pf*). Vordringen des Krebses entlang den Gefäßen der Vasocorona (*kvc*). Krebszellenkomplexe im Rückenmark (*zkm*). Hinterhorn (*hh*) Hinterstrang (*hs*).

Gefäßen der Vasocorona ein und entlang den hinteren Wurzeln im unteren Lumbalmark. Im Subarachnoidalraum des Rückenmarks wie extradural vermissen wir jegliche Geschwulstmetastasen. Entschieden auffallend ist die Ausbreitung der Geschwulst in der Subarachnoidalscheide der Nerven der Trigeminusgruppe und im Bereich des spinalen Subarachnoidalraums, vornehmlich im Gebiet des Lumbalmarks und der Cauda equina. Aus diesen topographischen Verhältnissen erklären sich ohne weiteres die klinischen Symptome, die sich aus Lähmungen von Hirnnerven und einer mit Muskelatrophie und Paraplegia inferior Sensibilitätsstörung zusammensetzten.

Daß wir es mit einer echten Metastasierung des Zirbelkrebses und *nicht* mit einem kontinuierlichen flächenhaften *Fortwachsen* zu tun haben, geht aus dem Freibleiben großer Strecken des Hals- und Brustmarkes ohne weiteres hervor. Es müssen also die Geschwulstzellen frei im Liquor des Subarachnoidalraums vorhanden gewesen sein. Ein solches Vorkommnis wurde von *Kono*[1]) durch den Nachweis von Krebszellen im Liquorpunktat noch an der Leiche sichergestellt. Auch *Bielschowsky* und *Unger* fanden bei einem Krebs des Plexus chorioideus Metastasierung im Subarachnoidalraum. Diese Autoren nehmen an, daß die Tumorzellen mit dem Liquor der Seitenventrikel durch das Foramen Magendii und die Foramina Luschkae in den Subarachnoidalraum gelangt sind. Auch *Kono* stellt sich den Weg so vor, daß von den Zellen das Foramen Magendii passiert wird.

Daß dieses wirklich existiert und nicht als Artefakt anzusehen ist, entstanden durch die Herausnahme des Gehirns, hat *Karlefors* neuerdings einwandfrei bewiesen. Für eine freie Kommunikation zwischen Subarachnoidalraum und Ventrikelraum durch das Foramen Magendii haben sich früher schon *Marchand* wie *Dietrich* gegenüber *Sauerbeck*, *Schmorl* erklärt (1910).

Für die erwähnten Plexuscarcinome ist es einfach einzusehen, wie die Geschwulstzellen in den Ventrikelliquor und so in den Subarachnoidalraum gelangen können.

Wenn ich für meine Beobachtungen die Wege überlege, die die Geschwulstzellen eingeschlagen haben mögen, so können sie einmal von den basalen Hirnnerven aus in die Cisterna pontis und so in das Cavum spinale subarachnoidale gelangt sein, oder da die Geschwulst, die Aderhaut durchsetzend, auch in das Kleinhirn eindrang, den Weg in die cerebello-medulläre Zisterne und in den Subarachnoidalraum gefunden haben. Endlich ist auch ein unmittelbares Durchwachsen des Ependymepithels am Aditus ad aquaeductum denkbar. Dann mußte das Foramen Magendii passiert werden.

Die Anschauungen über die Strömung des Liquor cerebrospinalis sollen hier nicht erörtert werden. Fest aber steht, daß ein Teil des Liquors (vgl. *Kono*) über den Weg der Subarachnoidalscheiden und Lymphscheiden der Nerven resorbiert wird.

So verstehen wir die weitere Verbreitung von Geschwulstzellen, wenn sie in die Subarachnoidalscheide von Hirnnerven gelangt sind.

Da in dem beschriebenen Falle die Vena magna, die Venae cerebri internae thrombosiert waren, mußte der venöse Abfluß für das Blut erschwert sein, was vielleicht den unmittelbaren Liquoraustritt in das Venenblut herabsetzte.

---

[1]) Wegen der Literatur über Geschwulstmetastasen im cerebralen, spinalen Subarachnoidalraum verweise ich auf die Arbeit *Konos*.

Damit ist jedoch die besondere Ausbreitung der Metastasen in den tiefsten Teilen des spinalen Subarachnoidalraums noch nicht erklärt. Die Geschwulstplatten sind im ganzen an der hinteren Circumferenz mächtiger entwickelt, das läßt daran denken, daß die frei im spinalen Liquorraum befindlichen Zellen sich nach den tiefsten Teilen des Subarachnoidalraums gesenkt haben. Es ist eine wiederholt bestätigte Erfahrung, daß entzündliche Exsudate wie diffuse Rückenmarksgeschwülste sich am *dorsalen* Umfang des Rückenmarks stets mächtiger entwickeln als an den ventralen und seitlichen Partien. Besondere Raumverhältnisse, wie Rückenlage schwer kranker Patienten, werden hierbei von Einfluß sein[1]). Die Annahme des Herabsinkens der Geschwulstzellen gewinnt auch dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß eben gerade im Bereich der Cauda die massigen, subarachnoidalen Metastasen auf die Medullarsubstanz weit übergegriffen haben.

Das ist natürlich nur gültig, wenn im Liquor keine konstante Strömung cerebralwärts besteht oder, falls eine solche vorhanden ist, durch entstehende Geschwulstmetastasen aufgehoben wird.

Welche morphologisch erkennbaren Beziehungen ergeben sich nun zwischen den sicher endokrinen Drüsen und dem von den Pinealzellen ausgehenden Krebs? An Nebennieren, Schilddrüse, Parathyreoidea sind keinerlei Veränderungen vorhanden.

Auch die Hypophyse, die mit 0,61 g dem mittleren Durchschnittsgewicht beim Manne entspricht, zeigt mikroskopisch nichts, was ich als pathologisch ansprechen kann. Das Hodengewicht ist niedriger, als es dem Lebensalter entspricht, und dem entsprechend liegt auch die Verhältniszahl der Testes: Nebennieren mit 1,50 unter dem Durchschnitt von 2,5 nach *Leupold*[2]).

Mikroskopisches Bild der Keimdrüse:

Im allgemeinen berühren die Kanälchen einander. Stellenweise ist das Zwischengewebe stärker entwickelt. Angrenzende Kanälchen zeigen eine Verdickung der Wand, bisweilen auch Hyalinisierung der inneren Schichten derselben.

Zellenabstoßung gering. Kanälchenlumen weit. Fetthaltige, charakteristische Zwischenzellen sind überall anzutreffen. Sie bilden mitunter große Komplexe im verbreiterten Zwischengewebe. Spermiogenese ist nirgends mehr vorhanden (Abb. 10).

Das samenbildende Epithel ist reduziert auf die Lage der Sertolischen Zellen und der Spermatogonien und einiger Spermatiden. Die Kerne der Spermatogonien und Spermatiden sind pyknotisch, das Plasma ist vakuolisiert.

Es liegt nicht allein ein Stillstand der Spermiogenese vor, sondern es bestehen auch degenerative Hodenveränderungen speziell am spermatogenen Epithel. Ein wirklich atrophisches Stadium ist aber nicht vorhanden.

---

[1]) Vgl. *Berblinger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. 1915.

[2]) Thymusrest 6,5 g, Nebennieren mit 13 g nicht über dem Durchschnitt. Wegen der Durchschnittszahlen, welche von den verschiedensten Untersuchern angegeben sind, verweise ich auf meine Arbeit: Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen. Zeitschr. f. Konstitutionsforsch. 1924.

Es ist bekannt, daß derartige Entartungsvorgänge an der männlichen Keimdrüse bei lange Zeit sich hinziehenden, mit Kachexie verbundenen Krankheiten vorkommen. Nach *Goette* ist es vor allem der Ernährungszustand, welcher die Spermiogenese beeinflußt. Es werden verschiedene Stadien der „Hodenatrophie" bei konsumierenden Krankheiten unterschieden, die sich überdecken können, auch keineswegs konstant sind. Zu dem, was wir im engeren Sinne mit Hodenatrophie bezeichnen, kommt es daher nur unter „besonderen Umständen" (*Goette*). Die beschriebenen Hodenveränderungen können die Folge des sich über

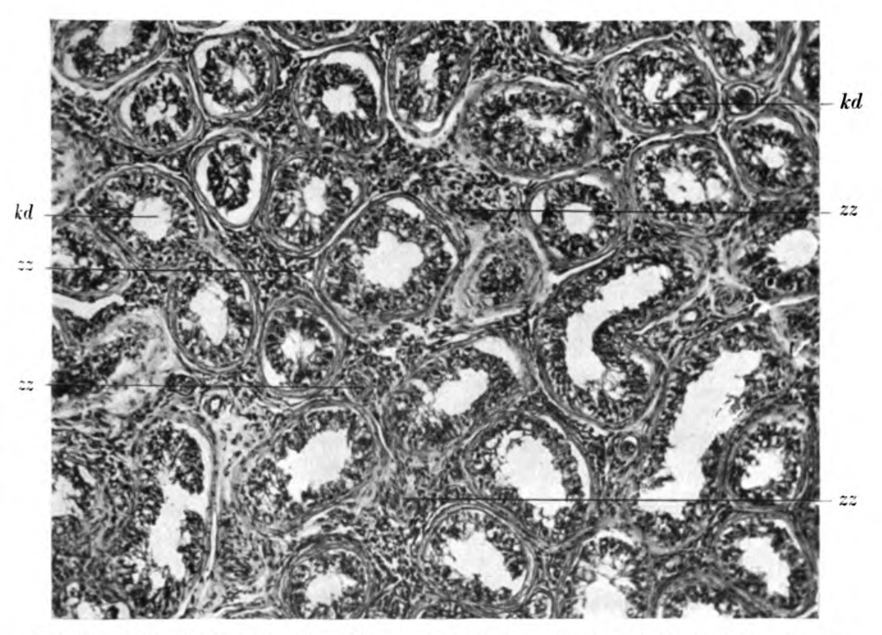


Abb. 10. Hodenschnitt, Hoden-Kanälchenwand nicht nennenswert verdickt. Zwischenzellen (*zz*) vielfach vermehrt. Degeneration am spermatogenen Kanälchenepithel (*kd*).

zehn Monate hinziehenden Krankenlagers sein. War doch schließlich das Körpergewicht auf 36,5 kg zurückgegangen. Diese Komplikation macht die Entscheidung unmöglich, ob auch von seiten der aus Pinealzellen aufgebauten Geschwulst ein die Spermiogenese hemmender Einfluß sich geltend gemacht haben kann. Störungen im Bereich der Genitalsphäre hatte der Kranke schon damals, als noch wenig prägnante, vornehmlich subjektive Krankheitszeichen vorhanden waren. Daß einst Potenz bestand, ergibt sich aus der Vorgeschichte.

Zirbelgeschwülste bleiben erfahrungsgemäß (*Marburg*) lange latent. Es ist also denkbar, daß schon in länger zurückliegender Zeit die Pinealzellen in der Geschwulst eine retardierende Wirkung auf die Keim-

drüsenfunktion ausübten, wie dies von jenen Elementen unter physiologischen Bedingungen angenommen wird.

Mehr läßt sich bei der besonderen Lagerung des Falles aus dem anatomischen Zustande der Keimdrüsen nicht sagen. Der Ernährungszustand war mit 45 kg schon ein schlechter, ehe die Beschwerden zu Einstellung der Arbeit und zu Aufnahme in die Klinik zwangen.

Wie oben erwähnt, sind bisher nur wenige Fälle von malignem Adenom der Zirbel, von Krebs der Zirbel, beobachtet worden.

Gauderer nennt die Zellen des Adenoms, welches sich neben einem Teratom der Zirbel fand, modifizierte, epitheliale Elemente, macht über den Zustand der Keimdrüsen keine Angaben. In dem gleich gelagerten Fall, den *Klapproth* mitgeteilt hat, wurde von ihm eine Entwicklungshemmung der Hoden festgestellt. Doch vermag *Klapproth* nicht sicher zu entscheiden, ob diese ausschließlich oder auch nur hauptsächlich verursacht wird durch eine gesteigerte, auf die Keimdrüsenfunktion hemmend einwirkende Tätigkeit der adenomatösen Anteile der Zirbelgeschwulst.

Das von *Uemura* beschriebene Adenom der Zirbel setzt sich zum großen Teil aus Elementen zusammen, welche vollkommen den physiologisch vorkommenden Pinealzellen entsprechen. Die Keimdrüsen konnten von *Uemura* nicht untersucht werden. So bleiben nur noch die Mitteilungen von *Hempel* und *Löwenthal* übrig. Nach der Schilderung, welche *Hempel* von den Geschwulstzellen macht, die infiltrativ in die Umgebung hineingewachsen sind (24j., stark abgemagerter Mann), könnte ein von den Pinealzellen ausgehendes Carcinom vorgelegen haben.

Die Frage nach der inkretorischen Bedeutung der Zirbel bleibt von *Hempel* unberührt. Dagegen erörtert *Löwenthal* die Beziehungen des malignen Zirbeladenoms zur Adipositas und zur anatomischen Beschaffenheit der Hoden.

Es ist daher dieser Fall der einzige in der ganzen Literatur, mit dem ich meinen Befund vergleichen kann. *Löwenthal* nennt die von ihm untersuchte Zirbelgeschwulst wegen ihres infiltrativen Wachstums malignes Adenom, er vermeidet den Namen Carcinom, weil die „spezifischen Parenchymzellen" nicht zerstört sind.

Die Elemente des Adenoms sind vorwiegend große Zellen mit oft „nierenförmigem Kern"; sie werden m. E. mit Recht von den sog. Drüsenzellen abgeleitet. Vom Vorgange der Kernexkretion, den Kerneinschlüssen, erwähnt *Löwenthal* nichts, obwohl auch er die Methylgrün-Pyroninfärbung verwendete. Doch sind ihm die Einkerbungen des Kerns aufgefallen, welche eben bei der Kernexkretion vorkommen.

Geringer ist der Gehalt an kleinen Zellen mit kleinem Kerne und spärlichem Plasma, sie dürften mit *Uemuras* tachyochromatischen Kernen identisch sein und entsprechen den Elementen der embryonalen

Zirbel. Von ihnen bleiben einzelne auch im postfötalen Leben erhalten. Beide Zelltypen gehen aus den epithelialen Zellen der Zirbelanlage hervor (*Funkquist*). Auch in meinem Falle erwähnte ich diese Elemente von embryonalem Typus im Krebsparenchym, so daß er also auch in dieser Hinsicht mit den Befunden *Löwenthals* übereinstimmt.

Hier trat schon vor den ersten Hirndruckzeichen eine starke Gewichtszunahme auf, bis zum tödlichen Ausgange hielt die Adipositas an, welche *Löwenthal* als eine epiphysär bedingte erklärt. Er nimmt an, daß die aus Drüsenzellen bestehende Geschwulst im Sinne eines Hyperpinealismus gewirkt hat. Das Geschwulstgewebe soll ein „quantitativ überfunktionierendes“ gewesen sein. Dieser Ansicht kann man nach dem histologischen Bilde, der weitgehenden Übereinstimmung mit dem normalen Zirbelparenchym schon beipflichten. Die Hoden (Fall *Löwenthal*) waren von normaler Größe, die Spermiogenese wird als gering bezeichnet, die mäßig vermehrten Zwischenzellen sind stark fetthaltig. Hier haben wir also bei einem fast 1 Jahr kranken, in seinem Ernährungszustande aber nicht zurückgegangenen Manne (23 Jahre alt) keine sicheren, degenerativen Veränderungen an der Keimdrüse. Besonders hervorgehoben wird das Fehlen einer Atrophie. Auch *Löwenthal* vermutet in diesem Verhalten der Keimdrüse die Folge des „Hyperpinealismus“, es wäre der Ausdruck eines hemmenden Einflusses auf die Hodenfunktion durch die Geschwulstzellen.

Wenn bei Hirngeschwülsten eine stetig zunehmende, intrakranielle Drucksteigerung den Tod herbeiführt, keine interkurrenten Krankheiten hinzutreten, so ist nach meinen eigenen Beobachtungen der Panniculus adiposus oft sehr reichlich entwickelt. Schon das läßt Zweifel aufkommen, ob man die Adipositas bei Zirbeltumoren von der Lokalisation in der Zirbel abhängig machen darf.

Die Spermiogenese ist aber dabei trotz langer Krankheitsdauer ungestört, und so wird man sich doch fragen, ob nicht der von *Löwenthal* gefundene Zustand des Hodens Ausdruck gesteigerter Zirbeltätigkeit ist. Die von *Goette* behauptete Abhängigkeit der Hodendegeneration von der Dauer der Krankheit und dem allgemeinen Ernährungszustand kann hier nicht in Frage kommen, um so weniger, als auch nicht einmal die Anfänge einer Atrophie vorgelegen haben. Besteht die Annahme einer Korrelation zwischen Zirbel und Keimdrüsen überhaupt zu Recht — manches spricht dafür —, dann würden wir aus *Löwenthals* Beobachtungen uns ein Bild machen können, bis zu welchem Grad der retardierende Einfluß der Zirbel im Zustandsbilde der Keimdrüse sich äußert. Niemand wird eine Hodenatrophie erwarten. Wie ich in einer früheren Arbeit nachzuweisen bemüht war, gehen gerade diejenigen Zirbeltumoren mit somatisch-sexueller Frühreife einher,

bei welchen durch das Blastomgewebe fast alles Zirbelparenchym zerstört war[1]).

Die bei totaler Zerstörung der Zirbel durch ein Gliom von mir seinerzeit beobachtete Hodenhypertrophie erklärte ich ebenfalls mit der Ausschaltung der regulierenden Zirbeltätigkeit.

Nicht der Charakter der Zirbelgeschwulst bestimmt das Ausmaß der somatisch-sexuellen Entwicklung, das Verhalten der Keimdrüsen. Meiner Auffassung hat sich auch *M. Frank* (1922) anscheinend angeschlossen, da er das Fehlen spezifischer Zirbelsymptome (20j. Mann Zirbelteratom) mit der Funktion des „reichlich" erhalten gebliebenen Zirbelgewebes erklärt. Meine Auffassung über das Wesen der Störungen seitens holo-endokriner Organe geht dahin, daß wir dabei quantitative Änderungen in der Funktion voraussetzen müssen, und auf die Epiphysis cerebri angewendet, müßten wir erwarten, daß ihre gesteigerte Tätigkeit den Grad der Leistung des samenbildenden Epithels herabsetzt, die verminderte Organfunktion zu erhöhter Spermiogenese führt.

Nach dieser Richtung hin sind die wenigsten Fälle erschöpfend untersucht worden. Vielfach wird die Auswertung unmöglich, weil eben andere Faktoren auf die Keimdrüsen einwirken, somit nicht zu entscheiden ist, welche der Veränderungen als epiphysär ausgelöst, welche als akzidentell zu betrachten, also nicht hormonal bedingt sind. So liegen die Verhältnisse auch in dem in diesen Zeilen mitgeteilten Fall von Zirbelkrebs. Die aus dieser Beobachtung statthaften Schlüsse finden eine weitere Beschränkung noch dadurch, daß, wie erwähnt, ein Teil der Geschwulstzellen starke Anaplasie darbietet. Dadurch wird ein Abschätzen der quantitativen spezifischen Leistung äußerst erschwert.

Besonderen Nachdruck lege ich jedoch darauf, daß man keine pathologischen Veränderungen der Keimdrüse[2]) erwarten darf, in der Tat bei den Schlußfolgerungen aus verwertbaren Fällen von Zirbelneoplasmen auch nicht findet.

Was *Löwenthal* beschreibt, ist ein Zustand stark verminderter Tätigkeit des Hodens mit sistierender Spermiogenese; was ich als genitale Hypertrophie (1920) auffaßte, entspricht nur einem vergrößerten Abbild einer in der Vollkraft stehenden männlichen Keimdrüse.

Hier war die Stammbehaarung eine sehr starke, der männliche Gesamthabitus besonders ausgeprägt, in dem *Löwenthal*schen Falle ist die als Sexuszeichen zu bewertende Stammbehaarung schwach gewesen. Daß sich die quantitative Veränderung der Zirbeltätigkeit nach ein-

[1]) Ich verweise nur auf das von *Erdheim* genau untersuchte Zirbelteratom mit Frühreife, publiziert von *v. Frankl-Hochwart.*

[2]) Vorläufig kann hier nur das Verhalten der männlichen Keimdrüse berücksichtigt werden.

getretener Pubertät nur an der Keimdrüse selbst, nicht mehr am äußeren Genitale manifestieren kann, ist selbstverständlich. Die als Geschlechtsmerkmal gewertete Gesichts- und Körperbehaarung kann in ihrer Ausbildung durch die Beschaffenheit der Keimdrüse mit bedingt sein; sie muß es aber nicht sein, da wie andere und ich gezeigt haben, mindestens auch die Nebennierenrinde eine Rolle spielt. Man wird gut daran tun, jede einzelne Beobachtung ohne vorgefaßte Meinung daraufhin zu prüfen, ob sie die angenommene Beziehung zwischen Zirbel und Keimdrüse zu stützen vermag oder nicht. Solange uns hierbei das Tierexperiment noch wenig bietet, kommt die pathologische Morphologie zu ihrem Recht, auch wenn sie unser Kausalbedürfnis nicht immer zu befriedigen vermag. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle zu einer Arbeit von *Schmalz* kurz Stellung zu nehmen. Dieser Autor ist geneigt, eine Beobachtung von Hodenhypertrophie bei einem 12j. Knaben mit deutlich ausgeprägten Sexuszeichen so zu deuten, daß er die genitale Überentwicklung auf eine Läsion des Zwischenhirnbodens zurückführt. Im Bereich der Corpora mamillaria, des Tuber cinereum, der Substantia perforata war ein Gliom festgestellt worden, welches die „vegetativen Zentren" dieser Gegend zerstört haben mußte. Dieser Deutung der genitalen Hypertrophie, welche *Schmalz* als Pubertas praecox bezeichnet, will ich mich nicht anschließen. Eine Macrogenitosomia liegt nicht vor, denn der 12j. Knabe bleibt mit 136 cm Körperlänge bei einem Körpergewicht von 36 kg noch etwas hinter dem Durchschnittslängenmaß dieses Lebensalters (*Friedenthal*) zurück.

Als vorzeitige, sexuelle Reifung (Pubertas praecox) kann man den allgemeinen Habitus aber ansprechen, ja das Hodengewicht (50 g — mit oder ohne Nebenhoden?) geht erheblich hinaus über das mittlere Keimdrüsengewicht des geschlechtsreifen Mannes, Behaarung der Scham- und Achselgegend pflegen im 12. Lebensjahr noch nicht vorhanden zu sein.

Nun finde ich aber bei *Schmalz* die Angabe, Thymus gut erhalten, und ich bin in der Lage, hier einen Befund einzufügen, der meine abweichende Deutung stützt.

Bei einem 13j. Knaben (4823) mit einem Körpergewicht von 47 kg, einer Körperlänge von 155 cm, stellte ich ein Hodengewicht von 43 g fest, im Hoden reichliche Spermiogenese, ferner kräftig entwickelte Schamhaare; zugleich aber auch eine Thymushyperplasie, Gewicht 43 g. Nun wissen wir, daß mit hohem Thymusgewicht hohes Hodengewicht einhergeht (*Leupold*), und da es sich in meinem Falle um die innerhalb weniger Stunden tödliche Folge eines Unfalls (Kopfschuß) handelte, so ist die Beurteilung der Korrelation zwischen Thymus und Hoden nicht durch interkurrente Krankheit beeinträchtigt.

Doch auch andere Deutungen sind ohne Zwang statthaft. Ein sog. primärer Hypergenitalismus mit Hodenhypertrophie und prämaturer

sexueller Reifung erklärt den von *Schmalz* erhobenen Befund ebenfalls. Daß die Epiphyse sich unverändert erwies, ändert nichts an der aufgestellten Hypothese über die physiologische Rolle dieses Organs.

Thymushyperplasie ist bei Individuen mit Hirntumoren übrigens nichts Seltenes, und in der *Schmalz*schen Mitteilung fehlt jeder gesicherte Anhalt dafür, daß zwischen der Tumorentstehung im Diencephalon und der Keimdrüsenhypertrophie ein direkter innerer Zusammenhang angenommen werden muß.

Eine andere bekannte Tatsache hätte *Schmalz* von seiner Schlußfolgerung abhalten sollen. Ist doch eine prämature, sexuell-somatische Entwicklung rein ovariellen Ursprungs bei Mädchen bekannt, die dabei regelmäßig menstruieren.

Lassen wir ganz unerörtert, ob die „Dystrophia adiposogenitalis" nur hypophysär bedingt sein kann oder auch allein durch pathologische Veränderungen des Zwischenhirnbodens entsteht (cerebrale Form), sehen wir von der Genese der Adipositas ab, so stellt doch jedenfalls dabei der Zustand des Hodens etwas der Hodenhypertrophie gerade Konträres dar. Das ist ja in der Benennung Dystrophia adiposogenitalis schon ausgedrückt. Wie soll nun die Zerstörung der Zentren am Zwischenhirnboden, der „Zentren für das innersekretorische System" (*Schmalz*), so ganz entgegengesetzte Folgen zeitigen, während anatomisch doch das Gemeinsame der Gewebsuntergang ist, der hierdurch herbeigeführte Funktionsausfall? Ich verweise nur auf einen meiner mitgeteilten Fälle[1]) von *Glioneurinom* des Zwischenhirnbodens mit Ausfüllung des ganzen dritten Ventrikels durch diese Geschwulst. Adipositas wie Hodenhypertrophie, wie Frühreifezeichen fehlten. Gewiß könnte man mir den billigen Einwand machen, dieselbe Schädigung müßte nicht immer die gleichen Folgen haben. Aber dann häufen wir nur Hypothese auf Hypothese. Der einzige Ausweg wäre für *Schmalz* gewesen, sofern er einen primären Hypergenitalismus nicht zulassen will, die Erscheinungen mit dem Ausfall der Zentren zu erklären, über welche das Pinealinkret seine regulatorische Tätigkeit ausüben soll. Er aber denkt an eine viel direktere Beziehung, wenn er schreibt, daß bei jedem Zirbeltumor das Zwischenhirn „stark in Mitleidenschaft gezogen sei", was übrigens nicht einmal richtig ist. Wir müßten ja dann weit häufiger genitale Entwicklungshemmung feststellen.

Auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Zirbeldrüse müssen wir erst Erfahrungen sammeln und Beobachtung nach Beobachtung zusammentragen. Mit zunehmender Zahl gleichartiger und, ohne den Verhältnissen Zwang anzutun, in gleichem Sinne *deutbarer* Obduktionsbefunde kann unser Einblick in die inneren Zusammenhänge

[1]) *Berblinger*, Hypophyse und Zwischenhirn. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges.. Göttingen 1923.

sich vertiefen. Aus diesem Grunde allein hielt ich meine Beobachtung für mitteilenswert. Sie bietet weiterhin das Besondere, der isolierten Metastasenbildung im Subarachnoidalraum, eine Eigentümlichkeit, die neben den Zirbelkrebsen auch den Plexuskrebsen zukommt. Gerade aber auch aus dieser Tatsache kann man entnehmen, daß es sich um Geschwülste handelt, deren Zellen den epithelialen Charakter bewahrt haben, und daß es sich bei den Zirbeltumoren, die ich im Vorangegangenen zitiert habe, nicht um Geschwülste handelt, die aus weiter differenzierten Zellen des Zirbelparenchyms ihre Entstehung nehmen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Askanazy*, Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **24**. 1921. — [2]) *Askanazy* u. *Brack*, Sexuelle Frühreife bei einer Idiotin mit Hypoplasie der Zirbel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. 1921. — [3]) *Berblinger*, Zur Frage der genitalen Hypertrophie bei Tumoren der Zirbeldrüse usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. 1920. — [4]) *Berblinger*, Zur Frage der Zirbelfunktion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**. 1922. — [5]) *Berblinger*, Metastasierendes Carcinom der Zirbeldrüse. Med. Ges. Jena, Juli 1924. Med. Klinik Nr. 34. 1924. — [6]) *Frank, M.*, Beitrag zu den Mischtumoren der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**. 1922. — [7]) *Gauderer*, Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Diss. Gießen 1889. — [8]) *Goette*, Beitrag zur Atrophie des menschlichen Hodens. Veröff. a. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie. Jena 1921. — [9]) *Hempel*, Zur Pathologie der Glandula pinealis. Inaug.-Diss. Leipzig 1901. — [10]) *Karlefors*, Die Hirnhauträume des Kleinhirns, die Verbindungen des 4. Ventrikels mit den Subarachnoidalräumen usw. Stockholm 1924. — [11]) *Klapproth*, Teratom der Zirbel, kombiniert mit Adenom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**. 1922. — [12]) *Kono*, Über Implantationsmetastasen im Subarachnoidalraum. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **30**. 1924. — [13]) *Loewenthal*, Zur Pathologie der Zirbeldrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **67**. 1920. — [14]) *Schmalz*, Hirntumor mit Pubertas praecox. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**. 1924. — [15]) *Uemura*, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula pinealis usw. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917. — [16]) *v. Volkmann*, Histologische Untersuchungen zur Frage der Sekretionsfunktion der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — [17]) *Walter F. K.* Weitere Untersuchungen zur Pathologie und Physiologie der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923. — [18]) *Zandrèn*, A contribution to the study of the function of the glandula pinealis. Acta medic. scandinavica **54**. 1921.

Hereditäre Neuritis optica (Lebersche Sehnervenatrophie).

Von

Dr. med. **I.-L. Ja. Pines,**

Assistent an der Nervenklinik des Leningrader Staatsinstitutes für Medizinische Wissenschaften (Direktor: Akademiker Professor *W. M. Bechterew*)

und

Dr. phil. et med. **F. Tron,**

Assistent an der Augenklinik (Direktor: Professor *I. W. Selenkowsky*).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. November 1924.)

Die erste Beobachtung dieser Krankheit wurde von *Graefe* (1858) mitgeteilt: 3 Fälle aus einer Familie. Die erste genauere Kenntnis dieses merkwürdigen Familienleidens verdanken wir bekanntlich *Leber*; gestützt auf eine ziemlich reiche Kasuistik hat er in 3 Arbeiten (1871, 1872, 1874) ein annähernd vollständiges Krankheitsbild entworfen. Beachtenswert ist dann die Monographie von *Hormuth* (1900), der eine Zusammenfassung der Literatur nebst Beschreibung weiterer Fälle von *Leber* gab: er konnte insgesamt etwa 80 Familien mit mehr als 300 einzelnen Fällen zusammenstellen. Aus der letzten Zeit haben wir vor allem den monographischen Artikel von *Wilbrand* und *Saenger* (1913) zu berücksichtigen. Seither wurden diesbezügliche Mitteilungen von *Guzmann* (1913), *Taylor* und *Holmes* (1913), *Kako* (1914), *Hensen* (1917), *Vossius* (1917, Vereinsbericht), *Groenouw* (1920), *Fleischer* und *Josenhans* (1920), *Rönne* und *Blegvad* (1920), *Barth* (1921), *Griscom* (1921), *Lagrange* (1922), *Alaimo* (1922), *Drexel* (1923), *Hirsch* (1923) gemacht. Unsere Kenntnisse aber über dieses Leiden sind seit *Leber* nicht wesentlich gefördert worden. Seine Schilderung dieser Krankheit bleibt noch immer grundlegend.

Wenn wir im folgenden an die Beschreibung einer Familie aus unserer Beobachtung herantreten, so ist es, weil es sich hier um eine Kombination mit Anomalien auf dem Gebiete der Konstitution und Vegetativendokrinem, wie sie bisher unseres Erachtens in der Literatur noch nicht beschrieben worden ist, handelt. Es wurden bis jetzt überhaupt die Fälle fast ausschließlich von Augenärzten mitgeteilt, und ein genauer neurologischer, geschweige denn Konstitutionsstatus fehlt, wenn sich auch in der Literatur vereinzelte Hinweise auf das Vorkommen gewisser Anomalien seitens des Nervensystems vorfinden.

Fall 1. Anamnesis morbi. Peter A., 32 Jahre alt. Aufnahme in der Klinik am 15. III. 1924. Patient erkrankte am 23. XII. 1923. Morgens beim Aufstehen merkte er wie einen Nebel vor den Augen; alles erschien ihm verschleiert; als er eine Zeitung nahm, waren die Buchstaben verschwommen, und er konnte nicht lesen. Um dieselbe Zeit stellten sich Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirngegend ein. Bei der augenärztlichen Untersuchung am selben Tage konnte er keine Farben unterscheiden. Kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Störung der Magen-, Darm- und Blasenfunktion. Seitdem während des letzten halben Jahres subjektiv keine Änderung des Augenstatus. Stimmung deprimiert. Schlaf und Appetit schlecht; auch das Gedächtnis verschlimmerte sich.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik legte der Patient eine psychopathische Persönlichkeit an den Tag. Er war reizbar, Querulant; machte oft Skandale, so daß man an seine Internierung in eine psychiatrische Abteilung dachte. „Er suche Gerechtigkeit, könne nicht dulden, wenn er eine Ungerechtigkeit merkt, muß dann streiten, werde aufgeregt und besinne sich nicht, was er spreche und tue."

Anamnesis vitae. Wurde zur Zeit geboren. Entwickelte sich normal. Als Kindheitskrankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie. Mit 9 Jahren begann er die Schule zu besuchen. Lernte schlecht, blieb aber nie sitzen. Wurde oft zu Hause geschlagen, da er seine Aufgaben nicht erledigte; dies half aber nicht und er hatte immer Streitigkeiten mit dem Lehrer. Als man ihn in die Kirche sandte, ein Licht ans Gottesbild zu stellen, kaufte er für das Geld Süßigkeiten und Tabak. Er beendigte die 4-Klassen-Schule. Mit 14 Jahren hatte er an Strabismus zu leiden; wurde dann operiert, und das Leiden verschwand. Im selben Jahr trat er als Lehrling in eine Fabrik ein. Seit dem 14jährigen Alter oft aufgeregt, weinte oft, leicht aufbrausend. Mit 20 Jahren wurde er Anführer eines Fabrikstreikes; alle Arbeiter wurden nachher wieder angestellt, er aber als Streikanführer wurde entlassen. Seit 1914—1917 Militärdienst; seitdem auch sexueller Verkehr: normal. Seit dem 23jährigen Alter oft Kopfschmerzen; diese aber hinderten ihn nicht bei der Arbeit; hier und da auch Kreuzschmerzen. Seit 1917 nimmt er regen Anteil am politischen Leben. Anstrengende Arbeit während der Revolution: viel Schreiben, anstrengende geistige Arbeit, wenig Schlaf wegen der Nachtarbeit; wurde dann auch einmal pro Monat betrunken. Mit 28 Jahren heiratete er. Beständig Mißverständnisse mit der Frau; diese habe nach Angaben des Patienten „guten Charakter gehabt". Sie hat aber vorgezogen, ihren Mann zu verlassen. Mit dem 31. Jahre, also 1923, machte er Typhus recurrens in schwerer Form durch; erholte sich aber bald. Lues negiert. Trinkt und raucht ab und zu, jedoch mäßig; braucht keine Alkoholsurrogate.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Unterhautfettpolster gut ausgeprägt. Muskulatur gut entwickelt.

Unter Mittelwuchs: Körpergröße 150 cm. Oberlänge $80^1/_2$ cm; Unterlänge $69^1/_2$ cm. Gewicht 56,3 kg.

Index cranialis 84,2: Brachycephalie. Index facialis 106,7: Schmalgesicht. Index craniofacialis 23,2. Schädel: Umfang horizontal $54^1/_2$ cm; Durchmesser sagittal 33 cm; Durchmesser vertikal $32^1/_2$ cm. Kein Turmschädel. Gesicht: hoch, schmal, mager; Gesichtshaut frischrot gefärbt. Gesichtshöhe $18^1/_2$ cm: a) Haargrenze—Nasenwurzel 6 cm; b) Nasenwurzel—Mundspalte 8 cm; c) Mundspalte — tiefster Kinnpunkt $4^1/_2$ cm. Nasenlänge $6^1/_4$ cm. Gesichtsbreite: a) Jochbein beiderseits $14^1/_2$ cm; b) Kieferwinkel beiderseits $12^1/_2$ cm.

Eine Asymmetrie des Gesichtes: die Nase etwas nach rechts gewendet; die ganze rechte Gesichtshälfte wie etwas heruntergesunken, die rechte Augenbraun etwas tiefer stehend, das rechte obere Lid ebenso (das Lid grenzt an die obere

Grenze der Pupille); die rechte Lidspalte erscheint darum kleiner als die linke. Das linke Ohrläppchen angewachsen. Weder Bart noch Schnurrbart vorhanden (Patient hatte auch keine jemals): anstatt dieses links einzelne Härchen, etwa 8—10 an Zahl. Augen groß, vorstehend. Pupillen beiderseits mittelweit, rund. Direkte und konsensuelle Lichtreaktion, Akkommodations- und Konvergenzreaktion beiderseits gleichmäßig, normal. Augenbewegungen in allen Richtungen frei. Beiderseits horizontaler Nystagmus bei Endstellungen rechts wie links; nach rechts etwas schneller. Cornealreflexe beiderseits gleichmäßig. Kaumuskulatur und Kieferbewegungen o. B. Masseterreflex beiderseits vorhanden. Gesichts- wie Schleimhautsensibilität (Conjunctiva, Nase, Mund) intakt. Bewegungen der Gesichtsmuskulatur (obere wie untere Facialisäste), willkürliche wie mimische, o. B. Feiner Lidtremor beim Schließen der Augen. Kein Chvostek, kein Toulouse. Gebiß stark defekt. Keine Anomalien des Gaumens. Uvula in der Mitte. Rachenreflexe beiderseits vorhanden. Phonations- und Schluckakt o. B. Puls 60, von guter Füllung. Atmung 20. Die Zunge wird gerade ausgestreckt; eine Furchenzunge: Lingua scrotalis; keine Atrophie, Zungenbewegungen normal. Thyreoidea nicht vergrößert.

Brustkorb, Bauch, Becken proportionell gebaut, normal. Schulterbreite 39 cm; Brustumfang (Expirationsstellung) $86^1/_2$ cm; Bauchumfang (Nabelhöhe) 83 cm; Gesäßumfang $86^1/_2$ cm; Beckenbreite 43 cm. Stumpfer epigastrischer Winkel. Haarbedeckung am ganzen Körper und der Achselhöhlen sehr schwach entwickelt. Es läßt sich eine übermäßige Schweißabsonderung konstatieren: der Körper etwas feucht, besonders die Achselhöhlen, Volae manus et Plantae pedis. Roter Dermographismus nach 10 Sek., hält etwa 7 Minuten an. Muskelwulst. Bauchreflexe beiderseits erhalten, gleichmäßig.

Obere Extremität: Spannweite beider Arme 154 cm; Unterarmumfang $27^1/_2$ cm, Handumfang 21 cm; aktive wie passive Bewegungen in allen Gelenken beiderseits gleichmäßig gut; Patient entwickelt dabei volle Kraft; Tonus beiderseits normal; Sehnenreflexe ebenso wie periostale beiderseits gleich, mittelmäßig; oberflächliche wie tiefe Sensibilität beiderseits intakt. Feinschlägiger Tremor der ausgestreckten Hände; dieser wird öfters auch in der Ruhe beobachtet. Finger—Nase-Versuch ebenso Versuch nach Bárány gelingt gut, es wird nur dabei der eben erwähnte Tremor bemerkt; letzterer trägt keinen Intentionscharakter.

Untere Extremität: Aktive und passive Bewegungen in allen Gelenken beiderseits gleichmäßig, nicht begrenzt. Tonus o. B. Patellarreflexe beiderseits gleichmäßig, lebhaft. Achillessehnenreflexe ebenso. Kein Klonus. Sohlenreflexe von normalem Typus. Keine pathologischen Reflexe. Oberflächliche wie tiefe Sensibilität intakt; keine Ataxie.

Urin: Kein Zucker, kein Eiweiß, einzelne Leukocyten, einzelne platte Epithelien.

Blut: Wassermannreaktion negativ.

Oto-laryngologischer Status: Rhynitis hypertrophica chronica, Pharyngitis chronica; Trommelfell rechts eingezogen, getrübt, verdickt; links etwas narbig verändert in den hinteren und vorderen Teilen und eingezogen. Gehör: rechts Lautsprache 1,5 m, links N.; Flüstersprache rechts ad concham, links N. Weber verkürzt positiv rechts; Rinne und Schwabach ergeben keinen eindeutigen Befund. Untere Tongrenze heraufgerückt. Spontannystagmus beiderseits. Drehnystagmus beiderseits gleichmäßig. Also: kein Ergriffensein des Zentralvervensystems, keine Labyrinthaffektion; Mittelohrerkrankung rechts.

Augenstatus. Emmetropie. Visus: rechts Finger 35 cm; links — in 20 cm. Hornhautrefraktion nach *Javal*: rechts 46,5 D, links 47,0 D. Die brechenden Medien o. B. Beiderseits blasse, weiß verfärbte Papillen mit scharf konturierten

Grenzen und verengten Arterien. Unterhalb der Papillen stellenweise eine geringe Einscheidung der Netzhautgefäße. Im übrigen Netzhautperipherie und Macula o. B. Gesichtsfeld: *Rechts* für Weiß sind die Grenzen des Gesichtsfeldes temporal verengt, sonst normal; zentral ein großes absolutes Skotom; für Blau besteht eine unregelmäßige Verengung der Gesichtsfeldgrenzen und ein großes absolutes zentrales Skotom; Gelb, Rot und Grün werden überhaupt nicht erkannt. *Links* dieselben Befunde (Abb. 1).

Anamnesis et Status familiaris.

Ein Onkel des Patienten (mütterlicherseits) starb im Alter von 36 Jahren. Mit 12 Jahren verschlimmerte sich das Sehen, so daß er weder lesen noch schreiben konnte. Die Diagnose des Augenarztes lautete auf Atrophia n. optici. Während der folgenden 3 Jahre nach der Erkrankung verbesserte sich das Sehen, so daß er wieder lesen und schreiben konnte. Vater des Patienten starb mit 60 Jahren

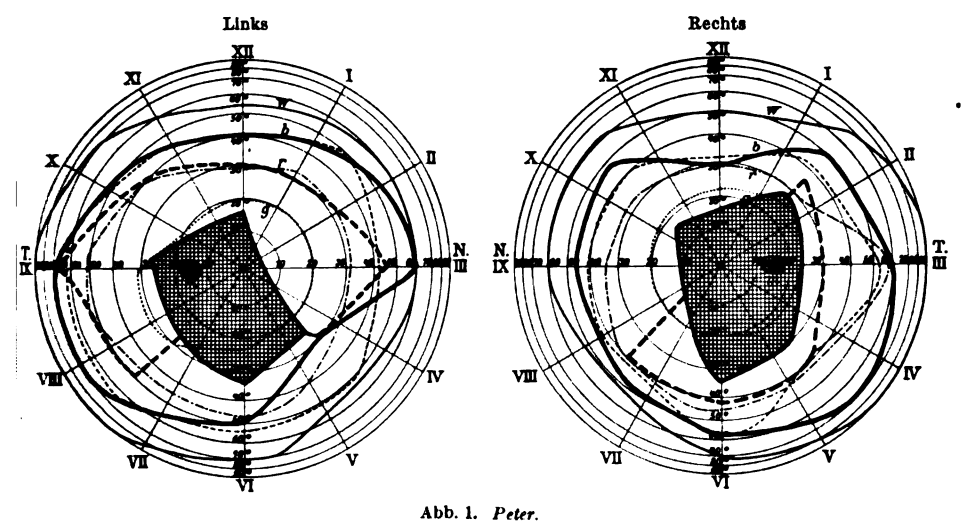


Abb. 1. *Peter.*
—— Außengrenzen für Weiß. ---- Außengrenzen für Blau. ▦ Absolutes Skotom für Weiß und Farben.

an einem Typhus, sonst war er gesund. Mutter lebt; ist „nervös". Das Sehvermögen gut. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse. Patient hatte 13 Geschwister: 7 Schwestern und 6 Brüder. Alle Mädchen sind im frühen Kindesalter, bis zu 3 Jahren, an verschiedenen Kinderkrankheiten, wie Scharlach, Masern, Lungenentzündung, gestorben. Es wurden außerdem die Brüder des Patienten untersucht. Alle Brüder „nervös", leicht aufbrausend.

Fall 2. Nikola, 40 Jahre alt. Als Kinderkrankheiten Masern, Scharlach. Kein Alkohol- und Tabakmißbrauch. Im Alter von 28 Jahren Abnahme der Sehschärfe; vom Augenarzt wurde eine Atrophie der Sehnerven konstatiert. Anfangs Strychnininjektionen ohne Erfolg. Nach 5 Hypnoseseancen bei Prof. *W. M. Bechterew* auffallende Besserung des Visus. *Schädelmessung:* Index cranialis 87,0 — Hyperbrachycephalie; Index facialis 94,3 — Schmalgesicht; Index craniofacialis 22,3; kein Turmschädel. Asymmetrie des Gesichtes: Pupillenreaktionen vorhanden. *Augenbefund:* Emmetropie. Visus beiderseits = 1,0. Hornhautrefraktion: rechts vertikal 47,0; horizontal 46,5; links 47,0. Brechende Medien normal. Ophthalmoskopisch weiß verfärbte Papillen mit scharfen Grenzen und verengten

Arterien; Myelinnervenfasern stellenweise. Macula und Netzhautperipherie: N. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes des linken Auges ergab folgendes: Für Weiß sind die Grenzen des Gesichtsfeldes normal; unten temporal besteht ein relatives Skotom. Alle Farben werden zentral als auch peripher erkannt, jedoch sind die Grenzen stark verengt, insbesondere für Rot. (Abb. 2 u. 3.) Also Atrophia nervi optici utriusque. Nystagmus horizontalis beiderseits beim Blicken nach rechts wie links. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft; ebenso Bauchreflexe. Tremor der ausgestreckten Hände. Pseudoklonus der Achillessehnen beiderseits. Wassermannreaktion negativ.

Fall 3. Basil, 38 Jahre alt. Sieht schlecht seit dem 20. Lebensjahre; erkrankte plötzlich. Kann zur Zeit weder lesen noch schreiben. Ist außerdem lungenkrank, verrichtet aber weiter seine Arbeit. Ophthalmoskopisch eine einfache Atrophie

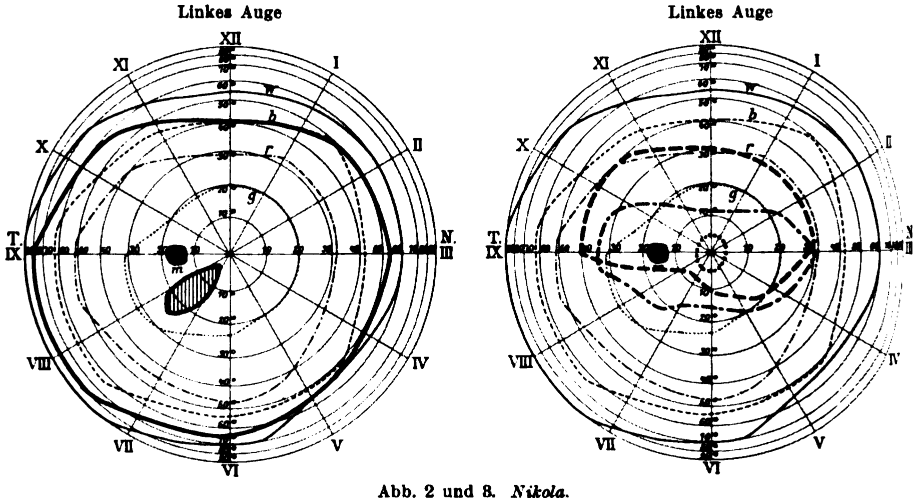


Abb. 2 und 3. *Nikola.*
—— Außengrenzen für Weiß. ▥ Relatives Skotom für Weiß. ---- Außengrenzen für Blau. ······ Außengrenzen für Rot. ···· Außengrenzen für Grün.

der Sehnerven. Zentrale Skotome für Grün und Rot beiderseits. Wassermannreaktion negativ.

Fall 4. Paul. Starb im 26. Jahresalter an Lungentuberkulose. Mit 14 Jahren begann er schlecht zu sehen, wobei vom Augenarzt eine Atrophie der Sehnerven festgestellt wurde. Das Leiden besserte sich dann, so daß er wieder lesen und schreiben konnte.

Fall 5. Georg, 33 Jahre alt. Im Alter von 10 Jahren hat er Masern und Scharlach überstanden und mit Anschluß daran eine Lungen- und Nierenentzündung. Mit 28 Jahren Typhus recurrens. Leidet außerdem an Epilepsie; Anfälle geschehen etwa einmal pro Monat; dabei verliert er das Bewußtsein, fällt um, tonische und klonische Krämpfe, Zungenbisse, läßt Urin unter sich. Seit $1^1/_2$ Jahren sieht er schlecht; die Abnahme der Sehschärfe begann plötzlich. — *Schädelmessung:* Index cranialis 87,0 — Hyperbrachycephalie; Index facialis 95,8 — Schmalgesicht: Index cranio-facialis 23,0; kein Turmschädel. Gesichtsasymmetrie. Pupillenreaktionen o. B. — *Augenbefund:* Emmetropie. Hornhautrefraktion nach *Javal* rechts wie links vertikal 48,0; horizontal 47,5. Sehschärfe oc. utr. = 0,05. Die

brechenden Medien o. B. Die Papillen beiderseits blaß, scharf konturiert; Gefäße verengt. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes des linken Auges ergab folgendes: Für Weiß eine Verengung der Gesichtsfeldgrenzen temporal und ein relatives zentrales Skotom. (Nach Angaben des Patienten bestand vor einiger Zeit ein absolutes Skotom für Weiß. da er beim Perimetrieren das Spiegelchen des Perimeters nicht wahrnehmen konnte.) Für Blau eine starke Verengung von oben, zentral ein großes absolutes Skotom. Grün, Rot und Gelb werden weder im Zentrum noch in der Peripherie erkannt (Abb. 4). Also wir haben eine Atrophia nervi optici utriusque. Nystagmus beim Blicken nach beiden Seiten. Hoher Gaumen stark ausgeprägt. Tremor der geschlossenen Lider und der vorgestreckten Hände. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gleichmäßig lebhaft; ebenso Patellarreflexe. Pseudoklonus der Achillessehne beiderseits. Leichte Syndaktylie des linken Fußes. Wassermannreaktion negativ.

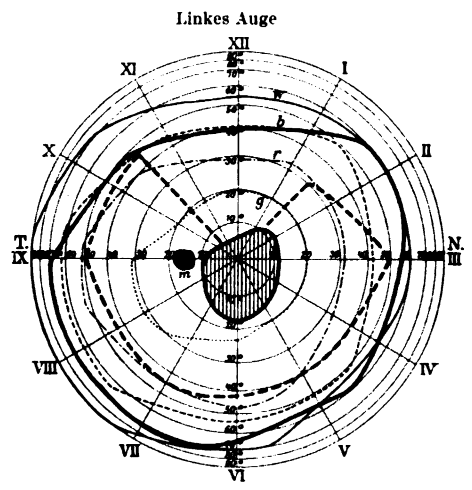


Abb. 4. *Georg.*
—— Außengrenzen für Weiß. ----- Außengrenzen für Blau. ☐ Relatives Skotom für Weiß und absolutes für Farben.

Fall 6. Konstantin, 24 Jahre alt. Augen o. B. Sehschärfe normal. Augenhintergrund ebenso.

Es handelt sich also hier um die *Leber*sche Sehnervenatrophie, um eine Erkrankung der Sehnerven, die erblich ist und vorzugsweise die jungen männlichen Mitglieder einer Familie befällt. Wir haben in unserer Familie unter 13 Geschwistern 5 an Sehnervenatrophie leidende Brüder; außerdem noch einen Onkel mütterlicherseits, der auch von einem Spezialaugenarzt untersucht worden ist, also insgesamt 6 sichere Erkrankungsfälle, wobei 4 Brüder von uns untersucht werden konnten (ein Bruder ist nicht mehr am Leben). Bei allen Brüdern Wassermannreaktion im Blut negativ, kein Alkohol- und Tabakmißbrauch, kein Diabetes, keine mit Sehnervenatrophie einhergehende organische Erkrankung des Zentralnervensystems, wie z. S. Sclerosis disseminata. Die Krankheit tritt, wie es aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, meist plötzlich auf. Die bis dahin gesunden Individuen empfinden gewöhnlich unter dem Auftreten eines Nebels eine Herabsetzung der Sehkraft; es tritt eine progressierende Abnahme der Sehschärfe ein. Oft werden im Anfang der Krankheit Kopfschmerzen beobachtet. Was das Lebensalter anbelangt, so begann beim Onkel die Krankheit mit dem 12. Lebensjahr, bei Nikola mit 28 Jahren, bei Basil mit 20 Jahren, bei Paul mit 14 Jahren, bei Georg mit 31 Jahren, bei Peter mit 31 Jahren, also hier schwankt der Krankheitsbeginn vom 12. bis zum 31. Lebens-

jahre. Aus der Literatur ist zu ersehen, daß die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen zur Pubertätszeit bzw. einige Jahre nach eingetretener Pubertät zur Entwicklung kommt, wenn auch ein Auftreten der Krankheit bis zum 12., ja sogar bis zum 5. Lebensjahr hinunter und bis zum 43., sogar zum 71. Lebensjahr hinauf in Einzelfällen beobachtet wurde. Das Leiden befällt in der Regel nur die männlichen Mitglieder einer Familie, wenn auch Beobachtungen, in welchen weibliche Mitglieder miterkranken, vorliegen; nach den Angaben *Hormuths* waren unter der Gesamtzahl von 310 Einzelerkrankungen 36 Frauen zu verzeichnen, also 13,7%. In unserer Familie sind überhaupt alle weiblichen Mitglieder im frühen Kindesalter an interkurrenten Krankheiten verstorben. Das Leiden tritt fast immer doppelseitig und größtenteils dabei gleichzeitig auf; besteht jedoch ein zeitliches Intervall zwischen der Erkrankung der beiden Augen, so ist es größtenteils sehr kurz — einige Tage, in anderen Fällen ist es jedoch mehr protrahiert, umfaßt mehrere Wochen oder Monate, und in einem Fall betrug es sogar $1^1/_2$ Jahre. Das Leiden kommt in den nächsten Tagen und Wochen zum Stillstand; die progressive Periode des Leidens dauert nach der Zusammenstellung von *Hormuth* im Durchschnitt 3—6 Monate. Die Behandlung ist aussichtslos. Der Ausgang ist nicht gleich; meistens bleibt die Krankheit auf einer gewissen Höhe stationär, völlige Erblindung tritt nur ausnahmsweise ein. Bei unseren Brüdern blieb die Krankheit in 2 Fällen anscheinend stationär, in den anderen 3 Fällen trat Besserung ein, in einem Fall sogar bis zum normalen Visus (Fall 2). Ophthalmoskopisch ist dabei im Anfang des Leidens der Augenhintergrund vollkommen normal, oder es wird eine leichte Neuritis n. optici beobachtet. Im späteren Stadium entwickelt sich dann das Bild der Sehnervenatrophie, wobei die Abblassung entweder die ganze Papille ergreift oder nur den temporalen Teil derselben. Es handelt sich um eine gewöhnlich retrobulbär verlaufende Neuritis, die die Papille entweder ganz intakt läßt oder doch nur durch geringfügige entzündliche Erscheinungen intraokulär sich bemerkbar macht; die konsekutive Atrophie bietet wenig charakteristische Merkmale. Wohl deshalb nur wird häufig von hereditärer Sehnervenatrophie gesprochen; „hereditäre Neuritis“ oder „hereditäre Atrophie“, beides ist richtig, je nach dem Stadium. Ob es daneben noch seltenere, einfache, progressive Sehnervenatrophien gibt, und ob endlich auch bei der angeborenen Opticusatrophie Erblichkeitsverhältnisse eine Rolle spielen können, dies möchten wir hier nicht besprechen. Die Herabsetzung der Sehschärfe ist größtenteils eine sehr starke — bis zu Fingerzählen auf einige Meter Entfernung. Besonders charakteristisch ist jedoch für die *Leber*sche Krankheit das Verhalten des Gesichtsfelds. Es besteht dabei ein zentrales absolutes Skotom für Weiß und Farben. Die Außengrenzen des Gesichtsfelds bleiben entweder

vollkommen normal, oder in der Minderzahl besteht dabei eine konzentrische Verengung für Weiß als auch für Farben. In allen unseren Fällen bestand eine beiderseitige Atrophia nervorum opticorum simplex. Auch der Visus war stark herabgesetzt mit Ausnahme von Nikola (Fall 2), bei welchem die Besserung so weit ging, daß zur Zeit sogar eine normale Sehschärfe vorhanden ist. (Dieser Fall gehört wohl zu den Seltenheiten bei der hereditären Neuritis optica; eine vollständige Heilung wird nur noch von *Hancock* beschrieben.) Es bestand im Fall 1 ein großes absolutes zentrales Skotom für Weiß und alle Farben; in der Peripherie des Gesichtsfelds wurde nur Blau erkannt. Im Fall 2: für Weiß ein relatives Skotom unten temporal; starke Verengung des Gesichtsfelds für Farben. Im Fall 3: zentrale Skotome für Grün und Rot. Im Fall 5: für Weiß ein relatives zentrales Skotom und Verengung der Gesichtsfeldgrenzen temporal, für Blau ein großes absolutes zentrales Skotom und starke Verengung von oben; Grün, Gelb und Rot werden überhaupt nicht erkannt. Unsere Fälle zeichnen sich also durch das ungleiche Verhalten des Gesichtsfelds, wie den ungleichen Verlauf der Krankheit aus. Faßt man die charakteristischen Merkmale der Erkrankung zusammen, so ergibt sich folgendes: Es handelt sich um eine erbliche Erkrankung des Sehnerven, die bei mehreren männlichen Individuen im jugendlichen Alter ausbricht. Das Leiden dokumentiert sich in einer enormen Abnahme der zentralen Sehschärfe bei gut erhaltener Peripherie, so daß die Kranken zwar nicht lesen und schreiben können, jedoch sich aber gut im Raum orientieren. Es besteht ein zentrales absolutes Skotom, und ophthalmoskopisch wird Atrophie der Sehnerven beobachtet. Infolge der Abnahme der zentralen Sehschärfe sowie der Existenz eines zentralen Skotoms gehört die *Leber*sche Krankheit in die Gruppe der Neuritis axialis (*Wilbrandt* und *Saenger*).

Als ätiologisches Moment ist hier die Vererbung anzusehen. Das Leiden befällt fast ausschließlich das männliche Geschlecht, gehört also in die Gruppe der sogenannten „geschlechtsgebundenen Krankheiten", und zwar vererbt sie sich recessiv, also ist ein recessivgeschlechtsgebundenes Leiden. Hierbei gehört die direkte Vererbung zu den Ausnahmen; weit häufiger ist die indirekte Vererbung, wobei einzelne oder mehrere Generationen übersprungen werden, und die Vererbung von Großeltern, Tanten oder Onkeln, wie in unseren Fällen, ausgeht. In manchen Fällen konnte die Erkrankung bis durch 5 und 6 Generationen hindurch verfolgt werden (*Rampoldi* und *Norris*, *Gould*, letztens auch *Hirsch*). Befällt das Leiden in überwiegender Mehrheit das männliche Geschlecht, so wird es doch nur durch die weibliche Linie fortgepflanzt, d. h. gesunde Frauen (= Konduktoren) übertragen das Leiden auf einen Teil ihrer männlichen Nachkommen, während die verschont gebliebenen Männer das Leiden nicht auf folgende Generationen übertragen, so daß

mit jedem nicht affizierten Manne die Krankheit auszusterben scheint. Trotz der recht vielen Schwierigkeiten, die uns beim Erforschen der Vererbungsgesetze des Menschen entgegentreten (kleine Kinderzahlen, Unmöglichkeit direkter Untersuchung einiger Generationen, die Kinder erreichen nicht zugleich das kritische Alter usw.), die es bedingen, daß nur eine beschränkte Zahl von Fällen zur exakten Verfolgung der Vererbungsgesetze herangezogen werden kann, vermag das Ergebnis der bis jetzt in der Literatur beschriebenen Familien der *Leber*schen Krankheit die Gültigkeit der aufgestellten Regeln der Vererbungsgesetze der recessivgeschlechtsgebundenen Eigenschaften nicht zu widerlegen, sogar im Gegenteil: vieles spricht dafür, daß die *Leber*sche Krankheit sich an diese Regeln hält. Bekanntlich erscheint auf dem Boden der neuen Vererbungsgesetze eine Erklärung der Vererbungsweise der recessivgeschlechtsgebundenen Eigenschaften möglich; erst die fortschreitende Kenntnis vom Wesen und Wirken des Zellkerns, gipfelnd in der Lehre von den Chromosomen, ließ daran denken, eine Lösung dieses Rätsels zu versuchen. Es ist heute feststehende Tatsache, daß die Chromosomen die Träger der Erbeinheiten sind. Auf Grund zahlreicher Tierversuche ist es sehr naheliegend, zu schließen, daß der das Geschlecht bestimmende Faktor im X-Chromosom, auch akzessorisches oder Heterochromosom genannt, enthalten ist, wobei die Mutterzelle der weiblichen Geschlechtszellen, die Oogonie, zwei X-Chromosomen, die Mutterzelle der männlichen Geschlechtszellen, die Spermatogonie, nur eines enthält. *Morgan* und seinen Schülern ist an der Taufliege Drosophila experimentell der Nachweis gelungen, daß das X-Chromosom außer dem das Geschlecht bestimmenden Faktor auch noch die Anlagen für eine ganze Reihe geschlechtsgebunden sich vererbender Eigenschaften in sich vereinigt. Auf den Menschen, für den bekanntlich ein wissenschaftlich einwandfreier cytologischer Beweis noch nicht erbracht ist, angewandt, würde das bedeuten, daß auch hier im X-Chromosom außer dem die Ausbildung der Geschlechtsmerkmale bedingenden Gen die Anlagen für sämtliche gesunden oder kranken Eigenschaften enthalten sind, die geschlechtsgebunden sich vererben, in unserem Falle die Anlage der Neuritis optica. Unter dieser Voraussetzung sind beim Menschen fünferlei Kombinationen der Verbindung zwischen Mann und Frau möglich. Es läßt sich ganz allgemein für die nach dieser Theorie möglichen Arten der Vererbung recessiv-geschlechtsgebundener Eigenschaften, zu denen, wie wir gesehen haben, auch die hereditäre Neuritis optica gehört, folgende Tabelle aufstellen.

Dabei ist für die hereditäre Neuritis optica am häufigsten die Kombination: Mann gesund — Frau Konduktor; die überwiegende Mehrheit der Fälle gehört hierher. Für andere Kombinationen existieren in der Literatur nur vereinzelte Fälle; so für die Kombination II, Mann gesund

Tabelle 1. *Die bei der Vererbung recessiv-geschlechtsgebundener Eigenschaften möglichen Vererbungsmodi.*

	Eltern		Kinder	
	Mann	Frau	Söhne	Töchter
I.	gesund	Konduktor	halb gesund halb krank	halb gesund halb Konduktoren
II.	„	krank	krank	Konduktoren
III.	krank	gesund	gesund	„
IV.	„	Konduktor	halb gesund halb krank	halb Konduktoren halb krank
V.	„	krank	krank	krank

— Frau krank, Fälle von *Haswell, Sym, Bach*; für die Kombination III, Mann krank — Frau gesund, Fälle von *Hormuth* (Nachtrg Familie V), *Hancock* (Familie II und IV); für die IV. Kombination, Mann krank — Frau Konduktor, und die V., Mann krank — Frau krank, existieren augenscheinlich in der Literatur keine Fälle (siehe auch bei *Drexel*). Es existieren in der Literatur noch etwa drei Fälle mit ganz unregelmäßiger Vererbungsweise, wie z. B. der zuletzt beschriebene von *Griscom*, es wird aber von anderen Autoren bezweifelt, ob dieselben der *Leber*schen Krankheit angehören; denn es soll nicht unerwähnt bleiben, daß die selbständigen hereditären Sehnervenleiden nicht nur in der häufigsten Form einer Neuritis zur Pubertätszeit auftreten, sondern möglicherweise noch unter dem Bilde der einfachen, progressiven Sehnervenatrophie verlaufen, und daß endlich auch bei der angeborenen Opticusatrophie Erblichkeitsverhältnisse eine Rolle spielen können, folglich nicht alle hereditären Sehnervenerkrankungen der *Leber*schen Krankheit angehören.

Außer der Vererbung gibt es kaum eine Ursache, die wir ätiologisch in Anspruch nehmen können. Konsanguinität spielt bei der Neuritis nerv. opt. hereditaria keine Rolle. Außer in einem von *Mooren* mitgeteilten Falle war nur noch in einer Familie von *Koenig* Blutsverwandtschaft nachgewiesen. Es ist ohne weiteres klar, daß bei hereditärneuritisch beanlagten Familien der Genuß von Alkohol und Tabak leicht die Disposition zum Auftreten der Krankheit befördern kann, und so haben tatsächlich *Habersohn, Browne, Snell, Hormuth, Rönne, Thompson, Wilbrand* und *Saenger* u. a. in ihren Fällen Tabak- und auch Alkoholmißbrauch festgestellt; dies kann aber nur als ein schädigendes Moment bei der erblichen Belastung betrachtet werden, und die chronische Intoxikationsamblyopie unterscheidet sich auch differentialdiagnostisch von der *Leber*schen Krankheit durch eine Besserung bei der Abstinenz, durch Abwesenheit eines typischen Vererbungsmodus, durch eine bessere Sehschärfe und durch das Auftreten im späteren Alter, wie aus der folgenden Tabelle nach *Rönne* zu ersehen ist.

Tabelle 2. *Die Verteilung der Fälle von Alkoholamblyopie und Leberscher Krankheit nach dem Alter (aus Rönne).*

	1—10 Jahre	10—20 Jahre	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	70—80 Jahre
Alkoholamblyopie . .	—	—	8	27	61	65	24	1
Lebersche Krankheit	7	71	177	37	12	5	1	—

Es scheint also der Tabak- und Alkoholmißbrauch bei der Erzeugung der hereditären Neuritis optica nur mitzuwirken oder höchstens im Einzelfalle die Rolle eines auslösenden Moments zu spielen. Auch die Fälle von familiärer Häufung des Turmschädels mit Atrophia nerv. opt. (*Müller*, *Öller*) können ja nicht in die Gruppe des *Leber*schen Sehnervenleidens eingereiht werden; es handelt sich zwar auch in diesen Fällen um eine familiäre Opticusatrophie, jedoch ist diese Atrophie ganz anderer Art. Während in den Fällen der *Leber*schen Krankheit eine Neuritis axialis mit zentralem Skotom und größtenteils freier Gesichtsfeldperipherie besteht, wird bei Turmschädel, wie es aus der beiliegenden Abbildung eines unserer Patienten zu ersehen ist, im Gegenteil eine Neuritis interstitialis peripherica mit Einschränkung der äußeren Gesichtsfeldgrenzen und freiem Gesichtsfeldzentrum beobachtet. „N. Sch. 24 Jahre alt, Aufnahme in die Klinik am 26. VII. 1924. Ausgeprägter Turmschädel. Visus oc. sin. = Lichtperzeption. Visus oc. dex. = 0,2. Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophie der Sehnerven mit scharf konturierten Pupillengrenzen. Gesichtsfeld des linken Auges: starke konzentrische Verengung der Grenzen ohne zentrale Skotome.“ (Abb. 5.)

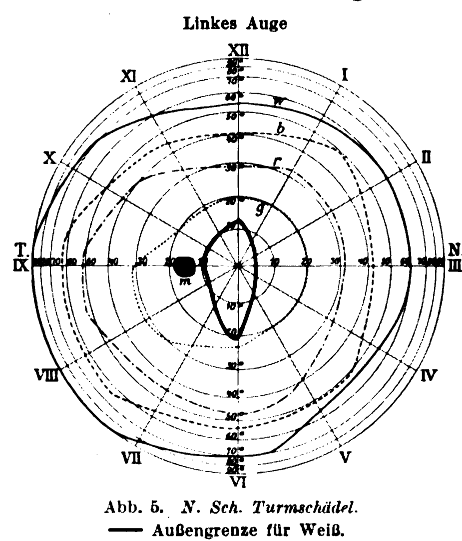


Abb. 5. *N. Sch. Turmschädel.*
—— Außengrenze für Weiß.

Diese Fälle gehören also nicht in die Gruppe der *Leber*schen Krankheit; auch entwickelt sich in den durch diese Schädeldeformität verursachten Fällen die Erblindung gewöhnlich in der Kindheit. In unseren Fällen wurde bei keinem Turmschädel beobachtet[1]).

Von besonderem Interesse ist das Fehlen irgendwelcher organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems. Einzelne Patienten hatten an Migräne gelitten (*Leber*), oder wir finden Hinweise auf Nervosität

[1]) Siehe am Schluß.

und Hysterie angegeben (*Higier, Ogilvie, Leber*); bei anderen finden wir Epilepsie und Geisteskrankheiten erwähnt (*Leber, Snell, Story, Streminski Taylor, Keersmaacker*). Wenn die beiden Patienten von *Gallemaerts* an Tabes litten, so kann diesem Leiden wohl kaum eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben werden: es genüge nur der Häufigkeit der Tabes die verhältnismäßige Seltenheit der hereditären Neuritis optica gegenüberzustellen. Und was die eigentümliche Cerebralaffektion, die *Nonne* und *Brown* beobachtet hatten (Koordinationsstörungen, abnorme Sprache und Mimik, Nystagmus, Herabsetzung der Intelligenz und angebliche primäre Opticusatrophie), so bleibt es zweifelhaft, ob diese Fälle überhaupt hierher zu rechnen sind. In unseren Fällen handelte es sich nach allem um eine neuropathische Familie. Die Mutter und alle Söhne „nervös", reizbar, leicht aufbrausend; einer der Brüder leidet an Epilepsie. Gehäuftes Auftreten von Degenerationsstigmen in der Familie: bei 3 Brüdern Asymmetrie des Gesichtes, bei 3 Brüdern beiderseitiger Nystagmus horizontalis, dann auch Syndaktylie der Fußzehen, stark ausgeprägter hoher Gaumen; außerdem Pseudoklonus der Achillessehnen, Tremor der geschlossenen Lider, der vorgestreckten Hände bei einigen Brüdern. Was unseren Patienten Peter, den wir näher zu untersuchen Gelegenheit hatten, anbelangt, so zeigt seine Anamnesis vitae ebenso wie die Beobachtung in der Klinik, daß es sich hier um einen absonderlichen Charakter, um ein schwer erziehbares Individuum handelt, der immer Streitigkeiten hat: zu Hause mit den Eltern, in der Schule mit dem Lehrer, dann an seiner Anstellung, nach der Heirat mit seiner Frau, in der Klinik mit der Umgebung; er ist reizbar, Querulant, macht oft Skandale in der Klinik. Im Vordergrunde stehen die affektiven Eigentümlichkeiten. Die Intelligenz ist genügend (der Patient konnte während der Revolution verantwortungsvolle Arbeit leisten), sie hat aber zu wenig regulierenden Einfluß auf das Handeln. Es ist eine Minderwertigkeit auf nervös-psychischem Gebiete vorhanden, die sich in einer erhöhten Reaktion auf äußere Reize äußert. Es handelt sich um eine konstitutionelle Aberration (*Kraepelin, Bleuler*), um eine in der Konstitution liegende, auf Heredität beruhende psychische Abweichung von der Norm, die nicht als eine ausgeprägte Geisteskrankheit imponiert, also um eine Psychopathie. Es ist aber hier nicht nur eine funktionelle Minderwertigkeit des Nervensystems vorhanden, es läßt sich eine allgemeine Degeneration konstatieren, die sich vor allem auch morphologisch in einer Reihe von Degenerationsstigmen und Anomalien auf vegetativ-endokrinem Boden äußert. Wollen wir unseren Patienten einer der bekannten Konstitutionsgruppen einreihen, so haben wir hier einen Mischtypus: was Kopfumfang, Gesicht (hoch, schmal), Nase (lang), Profil (Winkelprofil) anbelangt, so gehört er dem asthenischen Typus an (*Bauer, Kretschmer*); bez. Muskulaturentwicklung, Brust- und Bauch-

umfang eher dem athletischen Typus. Es ist eine Disharmonie im Körperwuchs vorhanden: eine Körpergröße unter Mittelwuchs (150 cm) ist fast ausschließlich durch unproportionell kleine Unterlänge bei genügender Oberlänge bedingt. Die Disproportion im Wuchs der einzelnen Körperteile äußert sich auch in der oben beschriebenen Asymmetrie des Gesichts. Weitere Degenerationsstigmen sind: horizontaler Nystagmus beiderseits (bei intaktem Labyrinth und Zentralnervensystem), angewachsenes Ohrläppchen einerseits, Lingua scrotalis. Ebenso wie wir die Wuchsstörungen als Ausdruck gewisser Verschiebungen im vegetativ-endokrinen System betrachten können, dürfen wir als solche auch das stark defekte Gebiß, die schwache Haarbedeckung am ganzen Körper bei voller Abwesenheit von Bart und Schnurrbart, was einen partiellen Infantilismus darstellt, die übermäßige Schweißabsonderung, den vagotonischen Puls, den roten Dermographismus, Lidtremor beim Schließen der Augen, Tremor der vorgestreckten Hände, aber auch in der Ruhe betrachten.

Die meisten Autoren denken bei der *Leber*schen Krankheit an eine angeborene Schwäche und mangelhafte Widerstandsfähigkeit des Sehnerven, die nach dem oben angeführten Vererbungsgesetze durch mehrere Generationen sich forterbt und bestimmte, uns allerdings zur Zeit noch unbekannte Einflüsse mit einer Entzündung beantwortet. Nun haben wir in unseren Fällen nicht nur eine Minderwertigkeit des Opticus als solche, sondern eine eigentümliche allgemeine Minderwertigkeit der Konstitution, und dies kommt auch in den beiden Momenten, die im Grunde jeder Konstitutionsanomalie liegen, zum Ausdruck: 1. in der erblichen Belastung, 2. in der Tätigkeitsstörung des endokrinen Systems, wie auch der konstitutionellen Schwäche des Nervensystems. Es gibt manches, das uns zwingt, auf dem vegetativ-endokrinen Gebiete weiter zu forschen in bezug auf die hereditäre Neuritis optica. So fand *Lagrange* in seinem Fall von hereditärer Opticusatrophie, die noch von Hämophilie begleitet war, Besserung des Sehvermögens durch Thyreoidin; in diesem Falle kann vielleicht der Einfluß der Organotherapie als Fingerzeig dienen. *Herbert Fischer* (zit. nach *Lagrange*) hat die Aufmerksamkeit auf die Beziehung zwischen innerer Sekretion und der *Leber*schen Krankheit gelenkt, aber seine mechanische Hypothese, Vergrößerung der Hypophysis oder der Sella turcica, ist unzulänglich, da keine Stauungserscheinungen und keine bitemporale Hemianopsie besteht. Daß retrobulbäre Neuritiden infolge innersekretorischer Störungen entstehen können, dies behauptet *Stein*; dieser Autor konnte einen Fall von akuter Neuritis retrobulbaris beobachten, wo keine der bekannten Ursachen sich vorfand; es lag ein eunuchoider Hochwuchs vor, und *Stein* glaubt, daß auch die Sehnervenerkrankung die Folge der gestörten inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen sei, wobei der ausgleichende

Einfluß der Schilddrüse nicht genügte. Die Tatsache, daß die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungsfälle zur Zeit der Pubertät und dann auch zur Zeit des Aufhörens der geschlechtlichen Funktionen, letzteres besonders beim weiblichen Geschlecht (diese Häufung der Erkrankungsfälle ist allerdings eine viel weniger ins Auge fallende) auftritt, läßt sich auch, im Anschluß an die Meinungen der eben angeführten Autoren, für die Bedeutung der vegetativ-endokrinen Störungen verwerten, und zwar für eine konstitutionelle vererbbare Tätigkeitsstörung des vegetativ-endokrinen Systems. Ob nun tatsächlich die Störung der hormonalen Tätigkeit als Hauptbedingung und Grundlage für die Entstehung der hereditären Neuritis optica betrachtet werden kann, dies läßt sich zur Zeit nicht entscheiden infolge Abwesenheit von Konstitutions- und vegetativ-endokrinem Status in den bisher publizierten Fällen. Und wir möchten auch vorläufig keine weitgehenden Schlüsse aus unserer Beobachtung ziehen, möchten nicht entscheiden, ob es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder aber ob es sich bei weiterer Erforschung von Fällen der *Leber*schen Krankheit herausstellen werde, daß solche Anomalien auf vegetativ-endokrinem Boden eine häufigere Erscheinung darstellen und eine kausale Bedeutung haben.

Der Zweck unserer Mitteilung liegt darin, auf Momente, auf die bisher nicht genügend geachtet wurde und die in der allgemeinen Konstitution liegen, hinzuweisen und in der dringenden Aufforderung eines ausführlichen Konstitutions- sowie neurologischen Status (speziell vegetativ-endokrinen) jedes weiteren Falles.

Es ist unsere angenehme Pflicht, Herren Professoren Akademiker *W. M. Bechterew* und *I. W. Selenkowsky* unseren ergebensten Dank für die wertvollen Ratschläge bei der Ausführung dieser Arbeit auszusprechen.

Da wir schon die Frage über die Bedeutung der Knochendeformität berührt haben, so ist darauf hinzuweisen, daß von den älteren Autoren *König* an eine „Einwirkung von hereditären Anomalien in der Entwicklung des Keilbeinkörpers auf das Foramen opticum und damit auf das papillo-makuläre Bündel" bei der *Leber*schen Krankheit dachte; und auch *Adamük* und *Schuller* betonen die ursächliche Bedeutung der Schädeldeformität. Aus der neueren Literatur ist vor allem auf die Untersuchung von *Cirincione* hinzuweisen, der behauptet, daß ca. 10% überhaupt aller bisher für primär oder essential angesehenen Atrophien vielmehr auf Grund des Röntgenbildes in die Kategorie der sekundären Atrophie infolge Veränderung der Sella turcica und ihrer Nachbarschaft zu zählen sind. Nun scheint es allerdings, daß es sich in all diesen Fällen doch nicht um die *Leber*sche Krankheit handle; jedenfalls wurde von *Lagrange* in seinem Fall von *Leber*scher Krankheit, der diesbezüglich untersucht worden ist, röntgenologisch keine Veränderung der Sella turcica und ihrer Nachbarschaft festgestellt.

Literaturverzeichnis.

(Zwecks Platzersparnis wird auf eine vollständige Literaturangabe bis 1913 verzichtet. Eine solche findet sich in den angegebenen Arbeiten von *Hormuth*, *Wilbrand* und *Saenger* und *Drexel*.)

[1]) *v. Graefe* (1858), Ein ungewöhnlicher Fall von hereditärer Amaurose. v. Graefes Arch. f. Ophth. **4** (2), 266. — [2]) *Leber* (1871), Über hereditär und kongenital angelegte Sehnervenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. **17** (2), 249. — [3]) *Leber* (1872), in Nagels Jahres-Bericht für 1871. — [4]) *Leber* (1877), in Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. **5** (2), 824. — [5]) *Hormuth* (1900), Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Beitr. z. Augenheilk. Heft 42, S. 1. — [6]) *Jendrassik* (1911), Die hereditären Krankheiten. Über Heredo-Atrophia nervi optici. Handbuch d. Neurologie v. Lewandowsky. Bd. II. Spezielle Neurologie I. Berlin: Julius Springer. — [7]) *Guzmann* (1913), Über hereditäre familiäre Sehnervenatrophie. Wien. klin. Wochenschr. S. 139. — [8]) *Taylor* and *Holmes* (1913), Two families with several members. T. O. S. S. 95. — [9]) *Taylor* and *Holmes* (1913), Nervous symptoms assoc. with optic atrophy. T. O. S. S. 116. — [10]) *Wilbrand* u. *Saenger* (1913), Neurologie des Auges. Bd. V. Die Erkrankungen des Opticusstammes. — [11]) *Kako* (1914), Über die hereditär-familiäre Sehnervenatrophie (Ref.). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 557. — [12]) *Hensen* (1917), Über Neuritis optica hereditaria. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49** (2), 33. — [13]) *Vossius* (1917), Über familiäre Opticusatrophie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 37, S. 1181. Vereinsbericht. — [14]) *Groenouw* (1920), Beziehungen der Allgemeinleiden. Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. S. 729. — [15]) *Fleischer* u. *Josenhans* (1920), Ein Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Arch. f. Rassen- u Gesellschaftsbiol. S. 129. — [16]) *Rönne* u. *Blegvad* (1920), Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 206. — [17]) *Barth* (1921), Ein weiterer Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 581. — [18]) *Griscom* (1921), Hereditary optic atrophy. Americ. journ. of ophth. — [19]) *Stein* (1922), Neuritis retrobulbaris und endokrine Einflüsse. Arch. f. Augenheilk. **91**, Heft 3 u. 4, S. 256. — [20]) *La grange* (1922), De l'atrophie optique héréditaire. Arch. d'opht. **39**. Ref. Arch. f. Augenheilk. **93**. — [21]) *Alaimo* (1922), Hereditäre retrobulbäre optische Neuritis. Giorn. d. oculist. **3**, 93. — Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, Juli-Dezemberheft. [22]) *Cirincione* (1922), Lesioni ocul. n. affez. d. Sella turc. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 162. — [23]) *Drexel* (1923), Inwieweit stimmen die wirklichen Erfahrungen über die Vererbung der Leberschen Krankheit überein mit der Theorie der Vererbung usw. Arch. f. Augenheilk. **92**. — [24]) *Hirsch* (1923), Über familiäre hereditäre Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**. Mai-Juniheft S. 710. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, Heft 3/4, Januar 1924.

Doppelkernige Thalamuszellen bei Schizophrenie.

Von
Dr. **Harry Marcuse** (Berlin-Herzberge).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. November 1924.)

Nissl und *Alzheimer* gingen in ihren histopathologischen Arbeiten von dem Satz aus, daß bei Geisteskrankheiten in erster Linie die Hirnrinde Veränderungen aufweisen müsse, und die glänzenden Resultate ihrer Forschungen bei der Paralyse, den senilen und anderen organischen Psychosen schienen diese Anschauung zu bestätigen. Bei der Schizophrenie aber ließen sich trotz immer neuer Verfeinerungen der Färbetechnik keine Befunde erheben, die ihre mikroskopische Diagnose mit Sicherheit erlaubten. Und schließlich sprechen theoretische und klinische Erwägungen, die hier nicht erörtert werden sollen, dafür, daß gar nicht die Hirnrinde, sondern tiefere Zentren der Angriffspunkt für die hypothetische Noxe der Schizophrenie sein könnten. Hierfür kommen vor allem die zentralen Ganglien in Betracht, die bei der üblichen Untersuchung des Gehirns nach *Nissl* völlig unbeachtet bleiben.

Auf Grund dieser Überlegungen studierte ich zunächst Übersichtsbilder des Corpus striatum und des Thalamus opticus bei möglichst alten Fällen von Dementia praecox. Hierbei ergab sich ein deutlicher Unterschied, insofern die Ganglienzellen des Thalamus einen erheblich stärkeren Grad von Pigmentdegeneration zeigten als die des Corpus striatum und auch als die der Rinde. Dieser Unterschied war so auffallend, daß ich bald die Untersuchung auf den Thalamus beschränkte. Immer wieder konnte ich feststellen, daß die größeren Ganglienzellen schwere degenerative Veränderungen aufweisen. Meist handelt es sich um fettige Degeneration in den Zellen, wobei die Kerne exzentrisch gelegen sind und häufig Zerfallsformen gefunden werden. Seltener sind Quellungsvorgänge mit feiner Zerstäubung des Chromatins. Außerdem finden sich zahlreiche Abbauprodukte in den Gefäßwänden und progressive Gliaveränderungen. Allerdings kommen solche Befunde auch bei anderen Krankheitsprozessen vor (*Da Fano*), aber sie sind doch wohl bei Schizophrenie im Thalamus besonders ausgeprägt und auch bei frischen Fällen bereits deutlich.

Besonders auffallend aber war das regelmäßige Auftreten doppelkerniger Ganglienzellen (dk. Z.) im Thal. opt.

Nachdem ich auf das Vorkommen der dk. Z. aufmerksam geworden war, habe ich 14 Fälle von Schizophrenie systematisch darauf untersucht, indem ich aus dem vorderen oberen Quadranten des Thalamus 4—6 Frontalschnitte von ca. 1,2 qcm nach *Nissl* färbte. In 2 Fällen konnte ich sie nachträglich in älteren Präparaten feststellen.

Krankengeschichten:

Fall 1. Johanna R. Paran. chr.

Mit 64 Jahren anscheinend zum erstenmal in Anstalt. Gab an, seit mehr als 20 Jahren in der Wohnung belästigt worden zu sein, öfter die Wohnung gewechselt zu haben. Sie habe das große Los gewonnen, es werde ihr vorenthalten; sie wolle ins Wasser gehen. Keine Angehörigen. Produziert dauernd dieselben Wahnideen, halluziniert.

Tod an Lungentuberkulose, fast 70 Jahre alt.

Histologisch: Starke Pigmentdegeneration im Thal.

1 dk. Gglz.

Fall 2. Frau H. Dem. paranoid.

Mit 26 Jahren geheiratet, mit 22 Jahren erkrankt. Hered. 0. 4 gesunde Kinder; im Anschluß an Grippe erkrankt. Remittierender Verlauf. Verfolgungs- und Größenideen. War aggressiv, erregt. Manische Züge, wechselnde Erregung. Immer wieder in Anstalten, nie ganz gesund. Bis zuletzt schimpft sie, es werde ihr Fleisch aus dem Rücken herausgeschnitten, man solle sie umbringen. Sonst affektlos-dement, gibt keine vernünftige Antwort.

Tod an Lungentuberkulose, 71 Jahre alt.

Histologisch: Im Thal starke Pigmentatrophie der Gglz., Kern exzentrisch verschoben, gelbliches Pigment, wabiges Netz. Chromatin verklumpt, im Corp. striat. auffallend viel grünes Pigment in Gliazellen. Arteriosklerose vorhanden.

4 dk. Gglz. (Abb. 1).

Fall 3. K. H., Arbeiter. Dem. praecox.

Erkrankte 31 Jahre alt. Vorher wegen Bettelns, Obdachlosigkeit kleine Haftstrafen. Anfangs verwirrt, behauptete, in einer Mordsache den Täter nennen zu können, wurde festgenommen, in Anstalt gebracht. Dann ruhig, zurückhaltend, hypochondrisch. Mit Strumpfstopfen beschäftigt. Drängt auf Entlassung, arbeitet nicht mehr, unlogisch, monoton, stumpfer werdend. Vorübergehend gewalttätig, mit Unterbrechung arbeitend. 1920 an Tbk. erkrankt. Tod an Lungentuberkulose, 39 Jahre alt.

Histologisch: Keine Arteriosklerose und doch starke Pigmentatrophie der Gglz. im Thalam. Die wenigen großen Gglz. im Corp. striat. stark zerfallen. Einzelne mit grünem Pigment beladene Gliazellen im C. striat.

2 dk. Gglz.

Fall 4. Iwanjuk, Russe. Dem. praecox.

Erkrankte 38 Jahre alt im Gefangenenlager, war still, apathisch, gedrückt. In der Anstalt gibt er unwillig Auskunft, steht herum, zeigt keine Spontaneität, verweigert häufig die Nahrungsaufnahme.

Tod 41 Jahre alt an Lungentuberkulose.

Histologisch: Deutliche Pigmentatrophie der Gglz. im Thalamus, keine in der Rinde. Keine Arteriosklerose. Zellreiche Intima. Schwellung der Endothelzellen.

4 dk. Gglz.

Fall 5. Frau T. Dem. praecox. (Paran. chron.)

Erkrankt mit 40 Jahren. Vater Trinker. War 5 Jahre verheiratet. Lebte sehr fromm. Dann schlaflos, schließlich erregt. In der Anstalt erst sehr erregt, hört Stimmen, riecht allerhand, redet den Arzt als Kaiserliche Majestät an. Nach $1^1/_2$ Jahr in Pflege 22 Jahre lang. Zuletzt noch Wahnideen, sinnlos, verworren, aber zurückhaltend, scheu, maniriert, stereotyp.

Tod an Erschöpfung, Decubitus, 67 Jahre alt.

Histologisch: Veränderungen der Gglz. im Thal.: Quellung, Nisslsche Körper verschwunden, Kerne randständig, Vakuolen, Zerfall.

2 dk. Gglz.

Fall 6. Frau M. Dementia paran.

Erkrankte im 50. Jahre, starb 82 Jahre alt, völlig verblödet. Anfangs Halluzinationen, sexuelle Wahnideen, hypochondrische Stimmung. Noch zuletzt spricht sie von „Fernsprecher", die Nihilisten haben sie hergebracht, produziert Größenideen: sei in der ganzen Welt bekannt.



Abb. 1. Abb. 2.

Doppelkernige Ganglienzellen des Thalamus. Nissl-Färbung. Zeiss Ol. Imm. $^1/_{12}$, Ok. 1. Abb. 1 von Fall 2. Der linke Kern der dk. Z. etwas unscharf, da nicht genau in derselben Ebene gelegen. Abb. 2 von Fall 7.

Histologisch: Sehr starke Pigmentdegeneration der Ganglienzellen im Thalamus (grünlich).

1 dk. Gglz.

Fall 7. Frau B. Dem. praecox.

Im Alter von 34 Jahren im Anschluß an Grippe mit Wahnideen und Halluzinationen erkrankt, 3 Monate in Dalldorf und Charité. Diagnose: Paran. chr. Glaubte mit Röntgenstrahlen verfolgt zu werden, müsse sterben, ängstlich, unruhig, betete viel. Ungeheilt entlassen. 1918 in Herzberge aufgenommen, höre seit einem Jahr wieder Stimmen von Geistern und Kindern, glaubte sich verfolgt, sähe Gestalten. Dann ruhiger, kindlich-schwachsinniges Wesen, produzierte aber gelegentlich noch in pathetischem Ton religiöse Ideen: Sei heilig. Verweigert die Nahrungsaufnahme. Exitus infolge Lungentuberkulose 19. V. 1922, 52 Jahre alt.

2 dk. Gglz. (Abb. 2).

Fall 8. Margarethe D. Schizophrenie.

Führte einen liederlichen Lebenswandel, sang auf den Höfen, hatte Lues. Erkrankte mit 20 Jahren plötzlich, wurde von der Rettungsstation der Anstalt zugeführt. 1921. Erregt, klagt, sie sei so nervös geworden, habe solche Angst, könne nicht schlafen. Sei von den Angehörigen verstoßen. Nachts sah sie einen hellen Schein, die Feuerwehr. Die Wut packte sie. Auf der Schule bis 2. Klasse,

dann oft die Stelle gewechselt. Wurde zerfahren, läppisch, unruhig, sah Geister, stand im Kastenbett, zerriß Wäsche. Exitus an Pneumonie, 21 Jahre alt.

3 dk. Gglz.

Fall 9. Frau B. Angstzustand. Invol. Melanchol.

Vater an Arteriosklerose, Mutter an Lungenleiden gestorben. Ins Krankenhaus wegen Schmerzen in allen Gliedern. Am nächsten Tag unruhig, gibt zu, Stimmen zu hören, glaubt sich verfolgt, spricht nicht mehr. In der Anstalt ängstlich, teils gehemmt, teils unruhig, so daß sie isoliert werden muß, spricht nicht, befolgt keine Aufforderung. Wird äußerlich ruhiger, bleibt stuporös, mutazistisch, ißt schlecht.

Geb. 1856, erkrankt 1918, gest. 1922.

Exitus infolge Erysipel.

1 dk. Gglz.

Fall 10. Frau S. M. d. I. oder Dem. par.

Keine Anamnese. Wird im Alter von 50 Jahren anscheinend plötzlich erregt, kommt in sehr verwahrlostem Zustand in die Anstalt, erzählt, sie sei seit Jahren nervenleidend, lebe vom Manne getrennt, habe 5 Kinder, 15—19 Jahre. Spricht lebhaft, laut, ideenflüchtig, reimend, witzelnd, lacht viel. Sie sei die Schillingsfürstin. Das manische Bild klingt nach 4 Wochen ab, sie wird ruhiger, spricht wenig, erscheint depressiv, teilnahmlos. Wird ängstlich, stürzt sich aus dem Bett, ratlos. Nach 6 Monaten Anstaltsbehandlung Exitus an Pneumonie.

3 dk. Gglz.

Fall 11. Anna K. Dem. paran.

Heredit. O. Gut gelernt. Erkrankte 41 Jahre alt im Anschluß an eine Operation (Entfernung der Rachenmandeln wegen Kopfschmerzen) mit Erregungszuständen, Wahnideen. Wurde 6 Jahre von der Schwester gepflegt, 1905 in die Anstalt gebracht. Spricht in Wortneubildungen, ist euphorisch-dement, sei mehr als König und Kaiser, habe 1000 Kinder. Zeitweise ruhig, stumpf, nicht zum Aufstehen zu bewegen. Konfabuliert, halluziniert (habe Horchstimmen im Ohr), vorübergehend erregt und gewalttätig. Wird zerfahren, stumpf, aber immer noch gelegentlich erregt. Kommt körperlich sehr herunter.

Exitus (1922), 64 Jahre alt, an Lungentuberkulose.

1 dk. Gglz.

Fall 12. Margarethe K. Hebephrenie.

Schule bis zur 2. Klasse. Mit 28 Jahren in die Anstalt. Anfangs erregt, erotisch, unsauber, suicidal. Dann läppisch, grimassiert, heiter. Halluzinationen nicht nachweisbar. Bleibt psychisch unverändert. Erkrankt nach einem Jahr an Lungentuberkulose, die nach einem weiteren Jahre zum Exitus führt.

1 dk. Gglz.

Fall 13. Auguste L. Dem. paran. (Pl.?).

Vater Trinker. Im Alter von 43 Jahren zum erstenmal in die Anstalt aufgenommen wegen Depression mit Selbstmordneigung. Gab ausführlich Auskunft. Will auf der Schule gut gelernt haben, war Dienstmädchen, hat ein uneheliches Kind, dann 14 Jahre in einem Konfektionsgeschäft. Hier kamen „Redereien" vor, sie lebe in Unehren. Machte gehemmten, mißtrauischen Eindruck, bleibt niedergeschlagen, teilnahmlos, beschäftigt sich schließlich mit Näharbeit. Nach 6 Monaten entlassen, 9 Monate später Wiederaufnahme. Wird erregt, abweisend, aggressiv, äußert Größenideen, gibt keine Auskunft, ist meist unbeschäftigt. Halluziniert, unterhält sich mit Blättern, die sie sammelt: „Blätter, Blumen und Obst sprechen, Sie können es nur nicht verstehen, weil sie keine heiligen Ohren haben." Bringt Wortneubildungen vor, wird stumpf, unsauber, verweigert die Nahrung.

Exitus an Ruhr, 67 Jahre alt.
2 dk. Gglz.

Fall 14. Frau Anna R., 46 Jahre. Katatonie.

Keine Anamnese. Kommt ängstlich-erregt zur Aufnahme, schreibt, gibt keine sinngemäßen Antworten. Bleibt nicht im Bett, spricht fast gar nicht, weint, macht ängstlichen Eindruck.

Nach 8 Wochen Exitus infolge Erschöpfung.

Histologisch: Starke Quellung, Homogenisierung der Gglz. Randständige Kerne. 2 dk. Z.

In sämtlichen 14 Fällen fanden sich dk. Z., und zwar in 2 Fällen 4 und 3, in 5 Fällen je 2 Stück. Im ganzen wurden 69 Präparate durchgesehen, in denen 29 dk. Z. gefunden wurden.

Die dk. Z. sind erheblich größer als die einkernigen und durchweg auffallend gut erhalten. Trotz schwerer lipoider Degeneration der meisten anderen Ganglienzellen sind gerade die doppelkernigen ziemlich frei davon. Die Kerne liegen meist weit voneinander entfernt, ohne daß aber das Plasma Einschnürungen zwischen ihnen aufweist; wenn auch nicht genau in derselben Ebene gelegen, sind sie doch stets gleichzeitig sichtbar. Die Kernmembranen sind gut ausgebildet, die Kernkörperchen deutlich.

Dk. Z. gelten in der Literatur als seltene Nebenbefunde. Ihr Vorkommen und ihre Bedeutung wurden vielfach erörtert, als *Sträussler* gefunden hatte, daß die *Purkinje*schen Zellen des Kleinhirns bei der juvenilen Paralyse häufig 2 und 3 Kerne enthalten. *Sträussler* faßte sie als Entwicklungshemmung auf, deren Ursache die hereditäre Lues sei, während *Kolb* die Anomalie für ein Zeichen von Proliferation hielt, die unter gewissen Umständen durch regressive Vorgänge in der Zelle angeregt werde. Er fand sie außer im Kleinhirn bei den verschiedensten Prozessen im Rückenmark. Nach ihm haben sich *Stern* und *Bielschowsky* dahin geäußert, daß die dk. Z. Ausdruck von Entwicklungsstörungen darstellen, während *F. H. Levy* und *Spielmeyer* sich der *Kolb*schen Ansicht nähern und geneigt sind, pathologische Prozesse der Umgebung für die Entstehung der dk. Z. verantwortlich zu machen.

Unsere Befunde zeigen, daß dk. Z. im Thalamus nicht so selten sind, wie bisher angenommen wurde. Es läßt sich aber aus unserem Material nicht entscheiden, ob die Thalamuszellen im Gegensatz zu denen der Hirnrinde die Fähigkeit haben, auf pathologische Vorgänge in der Umgebung mit Kernvermehrung zu reagieren, oder ob die Verdoppelung des Kerns als Stigma degenerationis und damit als Ausdruck einer gesteigerten Krankheitsbereitschaft des Gehirns anzusehen ist. Durch Untersuchung nichtluetischer Föten und Neugeborener müßte erst einmal festgestellt werden, ob wir es hier mit persistierenden Zellformen zu tun haben. Sie könnten dann, ähnlich wie die *Cajal*schen Randzellen bei der Epilepsie, im Verein mit den anderen Befunden am

Thalamus für die Diagnose der Schizophrenie zu verwerten sein. Erst wenn das auszuschließen wäre, könnte zur Diskussion gestellt werden, ob sie Mißbildungen darstellen, die „mit den häufigen Ganglienzellverlagerungen in eine Reihe gehören" (*Bielschowsky*) oder durch den Krankheitsprozeß entstehen. In beiden Fällen aber würden sie dafür sprechen, daß die endokrine Noxe in der Tat ihren Angriff auf den Thalamus richtet und die Schädigung der Rinde als Reaktion auf die subcorticalen Reize aufzufassen ist.

Aus äußeren Gründen konnte ich diese Untersuchung noch nicht anstellen. Dagegen untersuchte ich zum Vergleich 6 Thalami von geistig gesunden Individuen, die mir Herr Prof. *Lubarsch* freundlichst zur Verfügung stellte. Und auch hier fanden sich zu meiner Überraschung dk. Z., allerdings in geringerer Anzahl. Es wurden von jedem Fall 4 Präparate untersucht und 5 dk. Z. gefunden, die sich auf 3 Fälle verteilten. Während also bei Schizophrenie in 100% der Fälle und 42% der Präparate dk. Z. vorkamen, sind sie im normalen Thalamus nur in 50% der Fälle und in 21% der Präparate vorhanden.

Damit erhebt sich die Frage, ob dem Vorkommen der dk. Z. im Thalamus überhaupt eine besondere Bedeutung beizulegen ist. Es ist doch nicht zu verkennen, daß sie im ganzen erheblich seltener sind als die dk. *Purk.* Z. bei der juvenilen Paralyse. *Kolb* hat anscheinend kein normales Material untersucht und so wenig wie andere ein nichtpathologisches Vorkommen von Doppelkernen in Betracht gezogen. Nach ihm zeigen sie stets lipoide Veränderungen, und in ihrer Umgebung finden sich Vorstufen, durch die ihr Auffinden erleichtert wird. Kernteilungsfiguren hat auch *Kolb* nicht gesehen, doch glaubt er aus der Tatsache, daß er im Rückenmark bei den verschiedensten Krankheitsprozessen dk. Z. feststellen konnte, schließen zu können, daß sie infolge von Krankheitsvorgängen entstehen.

Wir sahen Übergangsformen nur ausnahmsweise und fanden die dk. Z. von regressiven Veränderungen auffallend verschont, dagegen die anderen Ganglienzellen des Thalamus in hohem Grade pathologisch verändert. Dies Zusammentreffen scheint doch dafür zu sprechen, daß das immerhin doppelt so häufige Vorkommen der dk. Z. nicht nur durch die darauf gerichtete Aufmerksamkeit bedingt ist. Nach unseren Befunden können wir uns aber der Anschauung von *Kolb* für unsere Thalamuszellen nicht anschließen, sondern sehen in ihrem gehäuften Vorkommen den Ausdruck einer degenerativen Veranlagung des Gehirns im Sinne *Bielschowskys* und *Sterns*, solange nicht erwiesen ist, daß sie einen normalen Bestandteil der Stammganglien bilden.

Diese Auffassung läßt sich auch für die dk. Purk. Z. vertreten, da diese bei der juvenilen Paralyse vielfach fast völlig zugrunde gehen, was mit der *Kolb*schen Ansicht nicht recht in Einklang zu bringen ist.

Und man muß doch wohl die Tatsache der Kernverdopplung, wo sie auch auftritt, einheitlich deuten.

Unsere Befunde stehen bezüglich des Thalamus bei Schizophrenie im Gegensatz zu dem negativen Resultat der Arbeiten von *Josephy* und *Fünfgeld*. Das häufige Vorkommen der dk. Z. scheint doch dazu aufzufordern, dem Thal. opt. und den tieferen Zentren bei der Schizophrenie größere Aufmerksamkeit zuzuwenden als bisher.

Für die freundliche Unterstützung bei der Durchsicht der Präparate bin ich Herrn Kollegen *H. Rduch*, damals Medizinalpraktikant, zu bestem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Bielschowsky, Über juvenile Paralyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**. 1918. — *Da Fano*, Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**. — *Fünfgeld*, Histologische Untersuchungen des Thalamus bei Katatonie. Klin. Wochenschr. 1924. — *Josephy*, Beiträge zur Histopathologie der Dem. praec. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. — *Klarfeld*, Die pathologische Anatomie der Dementia praecox. Klin. Wochenschr. 1923. — *Kolb*, Zweikernige Ganglienzellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **19** (dort Literatur). — *Lewy, F. H.*, Der striäre Symptomenkomplex. Berlin 1922. — *Nissl* u. *Alzheimer*, Histopathologische Arbeiten **1**, 12. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems **1**. 1922. — *Stern*, Pathologie der Corea chron. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**.

Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses.

III. Mitteilung[1]).

Von
Otto Maas.

(Aus dem Hospital Buch in Berlin.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Dezember 1924.)

1. Über unvollständige Chondrodystrophie.

Das Bild der *typischen* Chondrodystrophie (Ch.) ist bekannt. Hauptsächlich durch eine Arbeit von *Pierre Marie*[2]) ist der Nachweis erbracht worden, daß chondrodystrophischer Zwergwuchs, der bei Föten und Neugeborenen schon früher eingehend untersucht war, auch in späteren Lebensstadien vorkommt. *Porak* und *Durante* haben im Jahre 1905 eine zusammenfassende Schilderung dieser Zwerge gegeben. Neben den Fällen, die das *typische* Bild der Ch. bieten, werden andere beobachtet, die nur *ein* oder das *andere* der Symptome der Ch. aufweisen, bei denen es bisher unentschieden ist, ob sie als echte Ch. aufzufassen sind. Der Fall, der im folgenden beschrieben werden soll, beansprucht Interesse, weil er in wesentlichen Punkten von der typischen Ch. verschieden ist; trotzdem muß er m. E. als Ch. aufgefaßt werden. Der Beweis dafür ist zwar nicht mit der Sicherheit zu führen wie da, wo bakteriologische, chemische oder histologische Untersuchung ein Urteil gestatten, aber ich denke, daß es, trotz des Fehlens einiger bei typischer Ch. vorhandener Symptome, unberechtigte Skepsis wäre, die Diagnose „Ch." abzulehnen.

Die weitere Bedeutung unserer Beobachtung besteht darin, daß sie es recht wahrscheinlich macht, daß andere Fälle, die sich noch mehr von der typischen Ch. unterscheiden, gleichfalls als unvollständige Ch. aufzufassen sind. *Budde*[3]) und andere Autoren haben schon früher auf Grund der Beobachtung von Fällen, die *ein oder das andere* der bei typischer Ch. nachweisbaren Symptome boten, von unvollständiger Ch. gesprochen. Für die Berechtigung dieser Annahme ist, wie ich glaube, unser Fall eine wertvolle Stütze.

---

[1]) I. Mitteilung: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**, II. Mitt.: Bd. **86**.
[2]) Presse méd. 1900.
[3]) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**. 1922; Zeitschr. f. Chirurg. **177** u. **184**.

Wilhelm G.[1]), Kutscher, geboren im Jahre 1863.

Anamnese: In der Familie soll Zwergwuchs sonst nie vorgekommen sein; die Eltern waren von normaler Größe, desgleichen die Geschwister. G. hat angeblich mit 2 Jahren laufen gelernt, wann er sprechen lernte, weiß er nicht. Im Alter von 3 Jahren erlitt er eine Verletzung des linken Kniegelenks, durch die Luxation der Kniescheibe nach außen eintrat. Im Alter von 30 Jahren erlitt er durch Hufschlag Luxation des linken Handgelenks. Vom 18. bis 28. Lebensjahre hatte



Abb. 1. W. G. Größe 142 cm.

Abb. 2.

er Geschlechtsverkehr, dann nicht mehr. Seit November 1913 leidet er an rheumatischen Beschwerden. Auf der Schule hat er schwer gelernt.

Status (s. Abb. 1 und 2). Größe: 142 cm. Spannweite nicht zu verwerten, da W. G. die Arme nicht völlig strecken kann.

---

[1]) Vorgestellt in der Berliner medizinischen Gesellschaft, Sitzung vom 4. VI. 1924. — Abgebildet und kurz erwähnt von Herrn *H. Zondek* (Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen, Springer 1923, Abb. 129), dem ich den Fall zur Röntgenuntersuchung des Herzens überwiesen hatte.

Entfernung von der Fußsohle bis zum oberen Rande des Os pubis 66 cm. Entfernung vom oberen Rande des Os pubis bis zur Scheitelhöhe 76 cm. Oberarm 19 cm. Unterarm 24 cm. Oberschenkel 32 cm. Unterschenkel 37 cm. Kopfumfang 52 cm. Länge des Kopfes 18 cm. Breite des Kopfes 15 cm. Nasenansatz normal, nicht abnorm tief, wie bei typischer Chondrodystrophie. Bei herabhängenden Armen reicht die Spitze des Mittelfingers bis zur Mitte des Oberschenkels.

Abb. 3.

An der rechten Hand sind der 2. und 4. Finger gleich lang, im übrigen ist an den Fingern nichts Abnormes zu sehen. Hände etwas breit.

Es besteht deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule. Wahrscheinlich infolge der erwähnten Verletzung der linken Hand tritt das untere Ende der Ulna abnorm hervor. Das untere Ende beider Oberschenkel ist wohl etwas breiter als normalerweise; die linke Kniescheibe steht infolge des erwähnten Traumas lateralwärts verschoben; sonst ist am Skelett nichts Abnormes zu sehen oder zu fühlen, im besonderen nichts auf Rachitis Hinweisendes (kein Rosenkranz an den Knorpelknochengrenzen der Rippen, keine Abplattung des Hinterhaupts, keine Verbiegung der Unterschenkel. [Röntgenbefund später.]) Sexualorgane ohne Besonderheiten. Mons veneris ziemlich fettreich. Behaarung des Körpers im ganzen gering, Linea alba fast haarfrei, ebenso die Brust, auch in den Achselhöhlen spärlicher Haarwuchs. Kopf- und Barthaare normal entwickelt.

Muskulatur gut entwickelt, aber nicht auffallend stark. Für hereditäre oder erworbene Lues kein Anhaltspunkt. Keine Rhagaden an den Mundwinkeln, keine Trübung der Cornea, keine Hutchinsonschen Zähne. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Augenhintergrund normal, auch keine chorioretinitischen Herde.

Innere Organe ohne Besonderheiten, beiderseits gut reponible Leistenbrüche.

Psyche: Während des mehr als 8jährigen Aufenthalts im Hospital ist W. G. in keiner Weise auffällig gewesen; er ist verträglich und freundlich; es besteht, wie die Intelligenzprüfung zeigt, erheblicher Grad von Schwachsinn.

Die *Röntgenuntersuchung* hatte folgendes Ergebnis[1]):

[1]) Für liebenswürdige Kontrolle des Röntgenbefundes bin ich Herr Prof. *Levy-Dorn* sehr zu Dank verpflichtet.

Der Oberarmkopf ist stark deformiert und relativ zu groß. Die Muskelansatzpunkte am Oberarm sind verdickt (s. Abb. 3). Der Metarcarpus IV ist an der linken Hand 59 mm lang, der Metarcarpus V ist 58 mm lang. Der Femurkopf ist im Verhältnis zur Pfanne viel zu groß, fast zur Hälfte ragt er pilzdachförmig über den Pfannenkopf hinweg (s. Abb. 4).

Das obere Ende der Fibula reicht abnorm weit nach oben (s. Abb. 5). Von den genannten Befunden kommen folgende für die Diagnose in Betracht:

1. Die Körpergröße beträgt 142 cm.
2. Die Extremitäten sind relativ kürzer als der Rumpf.



Abb. 4.

3. Oberarm und Oberschenkel sind relativ kürzer als Unterarm und Unterschenkel.
4. Der Oberarmkopf ist deformiert und relativ zu groß.
5. Muskelansatzpunkte am Oberarm treten abnorm hervor.
6. Metacarpus V ist fast ebenso lang wie Metacarpus IV.
7. Femurkopf ist abnorm groß.
8. Das obere Ende der Fibula reicht abnorm weit nach oben.

Zu diesen Befunden ist zu bemerken: Zu 1. Nach der Auffassung von *Weissenberg*[1]) sind männliche Europäer als Zwerge anzusehen, wenn sie kleiner als 140 cm sind. Demnach ist W. G. zwar auffallend klein, aber noch nicht als Zwerg zu bezeichnen.

[1]) Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse. Stuttgart 1911.

Zu 2. Bei *normaler* Länge der unteren Extremitäten ist die Entfernung vom oberen Rand der Symphyse bis zur Fußsohle gleich der vom oberen Rand der Symphyse bis zur Scheitelhöhe. Bei W. G. betragen die Maße 66 bzw. 76 cm. Die unteren Extremitäten sind also 10 cm kürzer als sie im Verhältnis zum Rumpf sein müßten.



Abb. 5.

Relative Kürze der Extremitäten ist bei chondrodystrophischem Zwergwuchs fast regelmäßig festgestellt worden. Da W. G. die Arme horizontal nicht völlig strecken kann, kann die Spannweite der Arme, die normalerweise der Körperlänge gleich ist, nicht verwertet werden. Zu 3. Normalerweise sind Oberarm und Oberschenkel länger als Unterarm und Unterschenkel, bei Ch. ist meist das umgekehrte Verhältnis gefunden worden.

Zu 6. Normalerweise ist Metacarpus IV erheblich länger als Metacarpus V. Abnorme Kürze des Metacarpus IV wurde bei Ch. oft beschrieben. Die unter 4, 5, 7 und 8 vermerkten Anomalien sind, wenn auch wohl nicht pathognomonisch für Ch., so doch sehr häufig bei diesem Leiden nachweisbar gewesen. Auf Grund der besprochenen Symptome: relative Kürze der Extremitäten vereinigt mit relativer Kürze von Oberarm und Oberschenkel, abnormer Größe von Unterarm und Femurkopf, Verdickung der Muskelansatzpunkte am Oberarm, abnormer Länge der Fibula und Kürze von Metacarpus IV, stelle ich die Diagnose „Ch.". In der I. Mitteilung (l. c. S. 219ff.) führte ich aus, daß es, abgesehen vom Zwergwuchs, *kein* Symptom gibt, das bei jedem Fall von Ch. konstant vorhanden ist. Bei dem vorstehend beschriebenen Fall besteht zwar auffallend geringe Körpergröße, aber doch kein wirklicher Zwergwuchs. Die Kombination der hier nachweisbaren Symptome, die nur in seltenen Ausnahmefällen bei anderen Prozessen beobachtet wurden, spricht durchaus für die gestellte Diagnose, ebenso der Umstand, daß für andere Krankheiten, die mangelhafte Körpergröße herbeiführen, wie Kretinismus, Rachitis, gestörte Drüsenfunktion, kein Anhaltspunkt nachweisbar ist.

Bemerkenswert an unserem Fall ist aber, daß eine Reihe der Symptome fehlen, die bei *typischen* Fällen von Ch. nachgewiesen wurden, nämlich abnorme Größe des Kopfes mit Olympierstirn, Einsattelung der Nase, Dreizackhand und Kürze der Finger und Zehen; auch die Körpergröße übertrifft diejenige typischer Fälle von Ch.

Krabbe[1]) ist dafür eingetreten, Fälle von Zwergwuchs, die die charakteristischen Kopf- und Fingeranomalien vermissen lassen, als *Pseudochondrodystrophie* von der echten Ch. abzutrennen. Da wir über Ätiologie und Pathogenese der Ch. nichts Bestimmtes wissen, halte ich es nicht für zulässig, die Diagnose Ch. vom Vorhandensein irgendeines einzelnen Symptomes abhängig zu machen. Wir können m. E. in allen *nicht typischen* Fällen die Diagnose nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit stellen, wobei es als wesentliche Stütze für die Diagnose anzusehen ist, wenn, wie in unserem Fall, *mehrere* der vorzugsweise bei Ch. beobachteten Symptome nachweisbar sind.

In der Arbeit von *Krabbe* wird die Ch. als heredo-familiäres Leiden bezeichnet, das nach den Mendelschen Regeln vererbt werde.

Zweifellos ist bei vielen Krankheiten die Entscheidung über Erblichkeit nur schwer möglich. Aber bei den sicher familiären Nervenkrankheiten, wie Muskeldystrophie, Friedreichscher Ataxie und Huntingtonscher Chorea ist familiäres Auftreten des Leidens doch recht häufig nachgewiesen worden.

[1]) Rev. neurol. 1923, Nr. 2

Von manchen Autoren wird es als erwiesen angesehen, daß Ch. erblich ist, z. B. von *Porak* und *Durante*[1]), ebenso von *Duken*[2]) und *Wehefritz*[3]).

Im Gegensatz dazu sagt z. B. *Siegert*[4]): „Jedenfalls gehört es zu den seltensten Ausnahmen, daß Ch. übertragen wird, sie fehlt in der Anamnese von über 100 mir aus der Literatur bekannten Fällen, der Überlebenden wie der zahlreich beschriebenen Föten."

Rößle[5]), der vor kurzem ausführlich über Zwergwuchs geschrieben hat, sieht die Frage noch nicht als entschieden an.

Bei den von mir beobachteten 13 Fällen von Ch., bei deren Untersuchung ich der Frage der Erblichkeit stets Beachtung schenkte, habe ich nur zweimal auf familiäres Vorkommen hinweisende Angaben erhalten, nämlich einmal, daß der Vater der Mutter und die Mutter selbst noch kleiner als die Patientin — eine typisch chondrodystrophische Zwergin — gewesen seien und in einem anderen Fall, daß von 13 Geschwistern eines ebenfalls abnorm klein sei; da ich aber zu eigener Untersuchung der Geschwister keine Gelegenheit hatte, kann ich nicht sagen, ob es sich hier gleichfalls um Ch. handelt.

Bemerkenswert ist ein von *Oppenheim* in der Privatpraxis gesehener, im Lehrbuch kurz erwähnter Fall, von dem ich die Röntgenplatten sah. Ausgesprochene Ch. ist in der Familie, über die ich genaue Kenntnis habe, nicht vorgekommen, wohl aber waren zahlreiche Verwandte untermittelgroß und ein Bruder der Mutter, der zugleich Vetter des Vaters war — die Zwergin stammt aus einer Verwandtenehe — hat, wie ich feststellen konnte, auffallend kurze Arme, was auch bei der Mutter selbst der Fall sein soll, so daß hier familiäre Anlage zur Ch. anzunehmen ist.

Auch meine eigenen Beobachtungen reichen nicht aus, um die Frage zu entscheiden. Typische Ch. kommt sicher häufig vor, ohne daß ähnliche Fälle in der Familie beobachtet wurden. Aber gerade ein Fall, wie der hier ausführlich beschriebene W. G., bei dem erst die genaue Untersuchung die Diagnose wahrscheinlich macht, ebenso wie der *Oppenheim*sche Fall, lassen doch an die Möglichkeit denken, daß eingehende Untersuchung mehrerer Familienmitglieder öfters Anhaltspunkte für familiäre Anlage ergeben könnte.

Im Gegensatz zu *Krabbe* sehe ich die Frage, ob Ch. als hereditäres Leiden bezeichnet werden darf, noch nicht als entschieden an, da *ge-*

---

[1]) Ic. d. l. Salp. 1905, S. 530.
[2]) Zeitschr. f. Kinderheilk. **26**. 1920.
[3]) Zentralbl. f. Gynäkol. **47**. 1923.
[4]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **7**. 1912.
[5]) Wachstum und Altern. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**. II. Abt., II. Teil. 1923.

legentliches gleichzeitiges Vorkommen des Prozesses bei mehreren Familienmitgliedern nichts für Erblichkeit beweist. Erst wenn in Familien, in denen das Leiden beobachtet wurde, zahlreiche scheinbar normale Individuen, auch röntgenologisch, genau untersucht sein werden, wird die Frage entschieden werden können.

Auch die Annahme von *Krabbe*, daß Ch. *von Geburt an nachweisbar* bestehen müsse, möchte ich nicht als sichergestellt ansehen. Zahlreiche, sicher auf ererbter Anlage bestehende Leiden machen erst Jahre nach der Geburt klinisch erkennbare Symptome. Auch wenn Ch. ein *erbliches* Leiden sein sollte, brauchte sie dennoch nicht von Geburt an klinisch nachweisbare Symptome zu machen und, ist sie nicht vererbbar, so kann man sich unschwer vorstellen, daß die erkennbaren Symptome erst im postfötalen Leben in Erscheinung treten, auch wenn man annimmt, daß das schädigende Agens *stets* in früher Fötalzeit einwirkt.

Schon vor *Krabbe* ist *Chevallier*[1]) dafür eingetreten, gewisse Fälle von Zwergwuchs als Pseudochondrodystrophie zu bezeichnen, nämlich diejenigen, bei denen die Extremitäten, namentlich die unteren, kurz sind, bei denen aber normale Proportionen zwischen den einzelnen Extremitätenabschnitten bestehen und bei denen die Epiphysen normal sind. Bei diesen Fällen sollen die Epiphysen keine Anomalien zeigen, Kopf und Rumpf von normaler Größe sein, die Genitalien vorzeitig und besonders gut entwickelt sein. Neben dieser sogenannten Pseudochondrodystrophie gäbe es, wobei sich *Chevallier* den Anschauungen von *Poncet* und *Leriche* anschließt, zwei Arten von echter Chondrodystrophie, die physiologische hereditäre Chondrodystrophie (oder kongenitale „Oligochondroplasie"), die durch volle Proportion aller Körperabschnitte ausgezeichnet und auf Rassenvarietät oder pluriglanduläre Intoxikation zurückzuführen sei, ferner die pathologische Ch., die durch die bekannten Proportionsstörungen charakterisiert sei.

Es sollen zwar Fälle vorkommen, die eine Zwischenstufe zwischen diesen beiden Formen darstellen (S. 576); dennoch müsse zwischen ihnen unterschieden werden. Bei der pathologischen Ch. sollen die Metakarpal- und Metatarsalknochen, wenn sie an dem pathologischen Prozeß teilnehmen, kurze Diaphyse und verbreiterte Epiphysen haben. Im Hinblick auf die vorstehenden Ausführungen *Chevalliers* beansprucht unser Fall besondere Beachtung, weil an ihm der Kopf zwar keine Abnormitäten zeigt, an den Extremitäten aber abnorme Proportionen zwischen den einzelnen Abschnitten bestehen und abnorme Größe der Epiphyse an Oberarm und Oberschenkel nachweisbar ist. Auch bei dem Fall 1 meiner I. Mitteilung (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 59, 202ff.) halte ich in Übereinstimmung mit *Kaufmann* (persönliche Mitteilung) trotz der Ausführungen *Krabbes*, die Diagnose Ch. für sicher, obwohl

[1]) Ic. d. l. Salp. 1910, S. 575ff.

an den unteren Extremitäten normale Proportion zwischen Ober- und Unterschenkel bestand und Radius-Humerus-Index nur auf *einer* Seite etwas von der Norm abweicht. Auch von anderen Autoren wurden Fälle beschrieben (s. *Maas*, l. c. 57, 219 und 220), bei denen abnorme Proportionen zwischen den einzelnen Extremitätenabschnitten nicht nachweisbar waren, die aber m. E. trotzdem als echte Ch. aufzufassen sind. Die von *Chevallier* im Anschluß an *Poncet* und *Leriche* als *physiologische* Ch. bezeichnete Zwergwuchsform wird, um allen Verwechslungen vorzubeugen, besser überhaupt nicht als Ch. bezeichnet.

Die erhebliche Verschiedenheit im Körperbau, die, wie in meiner I. Mitteilung ausgeführt wurde, bei eingehender Untersuchung zahlreicher Fälle von Ch. nachweisbar ist, würde verständlich sein, wenn wir annehmen, daß das schädigende Moment in verschiedenem Grade und vielleicht auch zu verschiedenen Zeiten des Fötallebens einwirkt. Über die Natur dieses Agens wissen wir nichts. Trotz der Ausführungen von *Jansen* (Zeitschr. f. orthopäd. Chirurg., 32, 1913) halte ich es nicht für wahrscheinlich, daß mechanische Momente bei dem Zustandekommen der Ch. eine wesentliche Rolle spielen; denn die häufig übermäßige Entwicklung der Epiphysen sowie die ungleiche Länge von Radius und Ulna, ebenso wie von Tibia und Fibula, wären bei Annahne mechanischer Momente als Ursache der Ch. nicht zu verstehen. Auch *Rößle* (l. c. S. 495) hält die Jansensche Theorie nicht für geeignet, die Störungen der Ch. zu erklären, einmal, weil die chondrodystrophischen Wachstumsstörungen in das postembryonale Leben weitergreifen, ferner, weil beobachtet wurde, daß von Zwillingen nur *einer* Zeichen von Ch. bot und schließlich, weil Fälle sowohl von Spätchondrodystrophie sowie von partieller Ch. beobachtet wurden.

Gegen die oft geäußerte Vermutung, daß Störungen der inneren Sekretion bei der Entstehung einer Ch. eine Rolle spielen, führt *Rößle* an, daß die Ch. *meist* in frühester Embryonalzeit beginnt (nach *Siegert* in der 3.—4. Woche), zu einer Zeit, in der ein Einfluß der innersekretorischen Drüsen nicht anzunehmen ist. Es wäre zwar möglich, daß gestörte endokrine Funktion bei der Mutter die Knochen schädigt; aber für diese Annahme ist ein Anhaltspunkt nicht gegeben. Nicht selten sehen wir allerdings bei chondrodystrophischen Zwergen Anomalien, die wir gewohnt sind, auf Störungen der inneren Sekretion zu beziehen, z. B. abnorme Fettentwicklung und Fettverteilung. Die Inkonstanz dieser Symptome spricht aber gegen ihren Zusammenhang mit dem Wesen der Krankheit.

Mit Rachitis hat die Ch. sicher nichts zu tun; das geht m. E. aus den Arbeiten von *Kaufmann* und *Porak-Durante* mit Sicherheit hervor. *Hastings-Gilford*[1]) sagt zwar: „Offenbar ist der krankhafte Prozeß im

[1]) The disorders of post-natal growth and development. London 1911.

Grunde der gleiche wie bei der Rachitis, obwohl er im einzelnen verschieden ist" (S. 426); „die Ch. befällt dieselben Skelettgewebe wie die Rachitis, und zwar in ähnlicher Weise, wenn auch in stärkerem Grade" (S. 427). In Übereinstimmung mit den genannten Autoren halte ich aber die Verschiedenheit beider Prozesse für sicher. Etwas anderes ist es, ob gelegentlich beide Prozesse kombiniert vorkommen, was ich auf Grund eigener Beobachtungen für wahrscheinlich halte.

Dasselbe schädigende Agens, das die Ursache typischer Ch. ist, ist vielleicht auch die Ursache *mancher* Fälle von Körperkleinheit, die noch nicht als Zwergwuchs zu bezeichnen sind. Bei Individuen dieser Art sieht man abnorm kurze Extremitäten, während der Rumpf relativ lang ist; man spricht dann von untersetztem Körperbau. Vielleicht würden Röntgenaufnahmen zuweilen Anomalien der Epiphysen erkennen lassen, die die Annahme unvollständiger Ch. bei diesen Fällen stützen würden.

Es gibt ferner noch Individuen, die zwar normale Körpergröße haben, bei denen aber ein Extremitätenabschnitt oder auch ein einzelner Knochen, z. B. ein Metakarpalknochen *symmetrisch* abnorm kurz ist. Die Frage ist wiederholt erörtert worden, ob in diesen Fällen partielle Ch. besteht. *F. Regnault*[1]), der in einer früheren Mitteilung von „partieller Ch." sprach, hat später von segmentärer symmetrischer Kurzgliedrigkeit gesprochen. Beobachtungen dieser Art beschrieben z. B. *Dufour*[2]), ferner *Danlos, Apert* und *Flandin*[3]). In dem von den letztgenannten Autoren beschriebenen Fall handelt es sich ausschließlich um abnorme Kürze der Humeri. Die Verfasser lehnen die Annahme, daß hier partielle Ch. vorliege, ab und nehmen den gleichen Standpunkt wie *Stannus* und *Wilson*[4]) ein. Diese Autoren sagen: „Wenn man derartige Fälle zur Ch. rechnen wollte, könne vielleicht eines Tages, bei abnormer Kürze eines einzelnen Knochens, von partieller Ch. gesprochen werden." *Steinberg*[5]) hat derartige Fälle besprochen und *Chevallier* (l. c.) hat darauf hingewiesen, daß diese symmetrische Knochenverkürzung sowohl isoliert, wie bei verschiedenen Prozessen des Zentralnervensystems vorkommt.

Chevallier behauptet, daß die Fälle von reiner Kurzgliedrigkeit der Metatarsalknochen insofern von dem Vorkommen der gleichen Anomalie bei Ch. verschieden sei, als bei dieser (l. c. S. 596) die Diaphysen deformiert seien. Sowohl an Fällen, die ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte, wie an solchen anderer Autoren sind aber ausgesprochene Anomalien der Metakarpal- und Metatarsalknochen bei Ch. nicht immer nachweisbar. Wir dürfen daher aus der normalen Form

[1]) Presse méd. 1912, Nr. 97.
[2]) Ic. d. l. Salp. 1906. **19**.
[3]) Ic. d. l. Salp. 1909, ferner *Ravenna*, Ic. d. l. Salp. 1913.
[4]) Ic. d. l. Salp. **24**. 1911.
[5]) Wien. klin. Wochenschr. 1902.

dieser Knochen nicht folgern, daß bei einem Fall, bei dem die Diagnose „Ch." in Frage kommt, diese abzulehnen sei, weil Metakarpal- und Metatarsalknochen normale Form haben.

Auch die Annahme, daß es sich bei diesen Fällen „reiner, symmetrischer Kurzgliedrigkeit" um Folge exogener Schädigung oder mangelhafter Blutversorgung des betreffenden Abschnittes handelt, hat m. E. wenig für sich, da die völlige Symmetrie dann kaum verständlich wäre. Fälle von symmetrischer Kurzgliedrigkeit sind von *Chevallier* mehrfach in Kombination mit verschiedenartigen Krankheiten beschrieben worden. Die Möglichkeit, daß in diesen Fällen eine Kombination mit unvollständiger Ch. vorliegt, muß m. E. zugelassen werden, wenn auch natürlich der Beweis für oder gegen diese Annahme nicht erbracht werden kann.

Über das Vorkommen von unvollständiger Ch. ist auch auf der Versammlung deutscher Nervenärzte in Innsbruck[1]) gesprochen worden. Eingehend ist die Frage, wie schon erwähnt, von *Budde* behandelt worden. *Budde* ist geneigt, auch asymmetrische Verkürzungen eines einzelnen Knochens als abortive Ch. anzusehen; er spricht diese Auffassung, für die ein Beweis bis jetzt nicht zu bringen ist, mit Vorbehalt aus; es erscheint sehr wohl möglich, daß sie berechtigt ist. Der von mir eingehend erörterte Fall, der eine Reihe für Ch. charakteristischer Symptome bot, andere dagegen vermissen ließ, spricht dafür, daß es abortive Fälle von Ch. tatsächlich gibt.

Zusammenfassung: Neben den Fällen typischer Ch. gibt es Fälle abnormer Kürze eines Extremitätenabschnitts beiderseitig sowohl wie einseitig; ob es sich hier um abortive Ch. handelt, ist nicht bewiesen, zur Zeit auch nicht beweisbar, aber als wahrscheinlich anzunehmen. Der eingehend beschriebene Fall darf als Stütze dieser Annahme angesehen werden.

2. Über den sogenannten reinen Zwergwuchs[2]).

Zu den noch nicht entschiedenen Fragen, den Zwergwuchs betreffend, gehört die, ob es Zwerge gibt, bei denen, abgesehen von der geringen Körpergröße, keine Anomalie nachweisbar ist. Individuen dieser Art müßten also völlig so aussehen, als ob sie durch ein umgekehrt gehaltenes Vergrößerungsglas beobachtet würden, und es dürfte sonst keine Abweichung von der Norm bestehen. Für das Vorkommen derartiger Zwerge sind *Hastings-Gilford*[3]), *van der Scheer*[4]) und *Ettore Levi*[5]) ein-

[1]) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 280.

[2]) Nach einer Mitteilung mit Krankenvorstellung in der Berl. med. Gesellsch., Sitzung vom 4. IV. 1924.

[3]) The disorders of postnatal growth and development. London 1911.

[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**, 107. 1916.

[5]) Ic. d. l. Salp. **23**. 1910.

getreten. Der letztgenannte Autor sagt ausdrücklich von den von ihm beschriebenen Fällen, daß nach unserem heutigen Wissen nichts für die gestörte Funktion endokriner Drüsen spräche. Wiederholt [*van der Scheer* l. c., *Ravenna*[1]), *Maas*[2])] ist aber darauf hingewiesen worden, daß die Fälle *Levis* seiner Definition nicht entsprechen, somit auch nicht als Beweis für das Vorkommen einer derartigen Zwergwuchsform angesprochen werden dürfen. Auch sonst sind mir Fälle, die tatsächlich als *reiner* Zwergwuchs aufzufassen wären, nicht bekannt. Fälle aus der älteren Literatur, bei denen Röntgenuntersuchung nicht ausgeführt wurde, sind für die Frage wertlos, da nur diese Methode Anomalien des Türkensattels und geringe Störungen des Baues der Extremitätenknochen erkennen läßt; ebenso werden manche Abweichungen von der Norm durch Stoffwechseluntersuchung (*Magnus-Levy, Kestner-Plaut*) erkannt. Für die Frage des „reinen Zwergwuchses" sind die Fälle von Interesse, die im folgenden beschrieben werden sollen, da erst eingehende Untersuchung es ermöglichte, Anhaltspunkte für endokrine Störung zu erbringen.

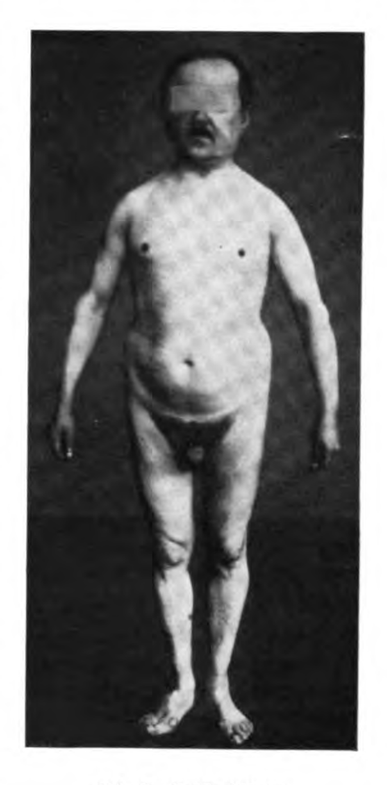


Abb. 6. Größe 126 cm.

Fall 1. Andreas M., 42 Jahre alt (s. Abb. 6).

Anamnese: Eltern sollen von normaler Größe sein, von ihren Kindern sollen noch das 2. und 5. Zwerge sein. Pat. ist das 6. Kind. Als Kind war er gesund, lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Von Kindheit an ist bemerkt worden, daß er abnorm klein war. Im Alter von 20 Jahren ist er in einer Wiener Klinik untersucht worden; es wurde, seiner Angabe nach, festgestellt, daß die Epiphysenlinien noch nicht verknöchert waren. Mit 16 Jahren sei sexuelle Entwicklung und Stimmwechsel eingetreten. — Auch die beiden zwerghaft kleinen Brüder sollen mit Verspätung zu sexueller Reife gekommen sein. Auf der Schule hat M. gut gelernt, ist aber nur bis zum 10. Lebensjahre zur Schule gegangen, kam dann zum Zirkus und hat sich alle weiteren Kenntnisse ohne Unterricht angeeignet, u. a. auch die deutsche Sprache (Pat. ist ungarischer Nationalität).

Untersuchungsbefund: Juni 1924.

Wenn man A. M. betrachtet, so hat man den Eindruck proportionierten Körperbaues.

[1]) Ic. d. l. Salp. **26.** 1913.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **57.**

Die *Messungen* ergeben: Körpergröße 125 cm. Spannweite der oberen Extremitäten 126 cm. Unterlänge des Körpers 66 cm. Oberschenkel $28^1/_2$ cm. Unterschenkel 29 cm. Oberarm 19 cm. Unterarm $18^1/_2$ cm. Kopfumfang 51 cm. Größte Länge des Kopfes 18 cm. Größte Breite des Kopfes $11^1/_2$ cm.

Brust und Backen vielleicht etwas fettreich. Hand proportioniert, von etwas kindlichem Aussehen, Backenbart sehr gering, Schnurrbart und Kinnbart besser entwickelt, ob völlig normal, nicht ganz sicher. Kopfhaare etwas spärlich, seidig weich, in den seitlichen Teilen der Stirn fehlen sie schon. Achselhöhlen wenig behaart, ebenso Linea alba; am Mons veneris normale Behaarung, Penis, Scrotum und Testikel anscheinend normal, wie bei einem erwachsenen Manne.

Röntgenaufnahme: Der Türkensattel ist abnorm gestaltet, der Boden ist vergrößert und abgeflacht (Dr. *Cramer*, leitender Arzt der Röntgenabteilung der I. med. Klinik der Charité).

An der Hand ist die Verknöcherung der Epiphysenlinien eine vollständige. Von der Norm abweichend ist am Röntgenbild der Hand, daß der Metacarpus IV mit 43 mm Länge nur um 1 mm länger als Metacarpus V ist, während normalerweise der Unterschied ein wesentlich größerer ist; ferner ist die erste Phalanx des 4. Fingers kürzer als die des 2., was gleichfalls nicht der Norm entspricht. Die Stimme ist tiefer als beim weiblichen Geschlecht, aber eine Oktave höher, als beim normalen Manne (Untersuchungsbefund des Laryngologen Dr. *Gumpertz*). Die Untersuchung des Sauerstoffverbrauches (Dr. *H. Bernhardt*, I. med. Klinik der Charité) ergibt in Ruhe 128 ccm pro Minute (die Veränderung bei Nahrungsaufnahme ist nicht geprüft worden). Die Intelligenz des Pat. ist normal; er rechnet prompt, die Urteilsfähigkeit ist gut. Sein Verhalten bei wiederholten Unterhaltungen und Explorationen war völlig der Situation gemäß, stets war er ruhig und bescheiden in seinem Auftreten, zeigte Interesse für die Untersuchung und ging auf alle meine diesbezüglichen Wünsche ein, ohne irgendwelche Schwierigkeiten zu machen. — Seine Stimmung ist nach seiner Angabe eine heitere. Er sagt: „Ich sehe gern andere lustig". (Bemerkenswert ist, daß er angibt, sein einer Bruder, der gleichfalls Zwerg ist, sei in bezug auf sein Temperament von ihm selbst völlig verschieden. Da dieser Bruder aber ärztlich nicht untersucht ist, kann die Angabe nicht mit Sicherheit verwertet werden.)

Fall 2. Frau Antonie M. (s. Abb. 7), 34 Jahre alt, Ehefrau von Fall 1.

Vater ist infolge eines Blutsturzes gestorben, Mutter lebt, ist gesund. Die einzige Schwester, ebenso wie die Eltern sollen normal groß sein. Während der Gravidität der Mutter ist nichts Abnormes vorgekommen. Pat. war von Kind an sehr klein, hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Menses stets regelmäßig, *traten zuerst kurz vor dem 19. Geburtstag ein.* Eine Entbindung im Alter von 25 Jahren durch Kaiserschnitt, das ausgetragene Kind wog 7 Pfund, war 50 cm lang.

Messungen: Körpergröße 127 cm. Spannweite 121 cm. Unterlänge ca. 64 cm (in Kleidern gemessen, daher nicht sicher bestimmbar). Oberarm 20,5 cm. Unterarm 19 cm. Oberschenkel 32 cm? Unterschenkel 32 cm. Kopfumfang 52 cm. Größte Kopflänge 17 cm. Größte Kopfbreite 11 cm.

Gesichtsausdruck ist etwas infantil, dabei hat aber das Gesicht schon etwas ältliche Züge und die feine Fältelung der Gesichtshaut gibt bei genauerem Hinsehen dem Gesicht doch etwas angedeutet Greisenhaftes. Behaarung am Kopf, in den Achselhöhlen und am Mons veneris völlig normal, kein besonderer Fettansatz. Mammae und Mamillen normal. Das Röntgenbild des Schädels ergibt normale Verhältnisse; im Gegensatz zum Befund bei dem Ehemann ist nach dem Urteil von Herrn Dr. *Cramer* der Türkensattel völlig normal. Epiphysenverknöcherung ist vollständig. Die Untersuchung des Sauerstoffverbrauchs ergibt 136,54 ccm

in der Ruhe. Die spezifisch dynamische Wirkung beträgt 5,1%, ist also stark herabgesetzt, Blutzucker 0,117% (der Wert liegt an der oberen Grenze der Norm). Für die Untersuchung des Blutes und des Sauerstoffverbrauchs bin ich Herrn Dr. *H. Bernhardt* (I. med. Klinik der Charité) zu Dank verpflichtet. Pat. hat auf der Schule gut gelernt. Die Intelligenzprüfung ergibt normale Verhältnisse. Es ist zweifelhaft, ob etwas mangelhafte Kenntnis deutscher Literatur als pathologisch aufzufassen ist. Sicher ist, daß ihr *Urteil* auf verschiedenen Gebieten durchaus normal ist und daß sie bei Assoziationsversuchen nicht infantil reagiert. Ihre Stimmung ist, wie sie angibt, stets lustig. Traurig sei sie nur, wenn sie kein Geld habe.

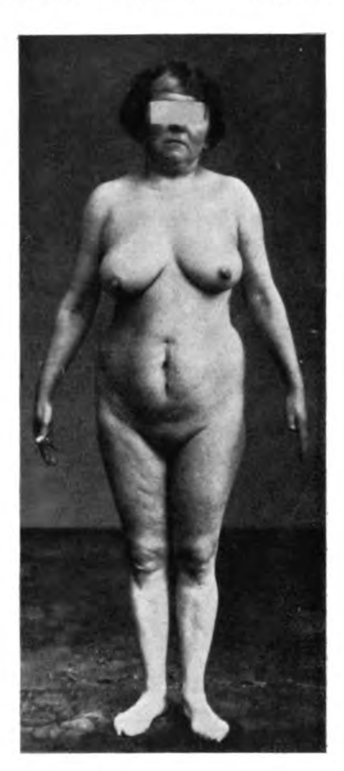


Abb. 7. Größe 127 cm.

Epikrise: Bei Fall 1 ist es von Bedeutung, daß nach der bestimmten Angabe des intelligenten Mannes die im Alter von 20 Jahren in einer Wiener Klinik vorgenommene Röntgenuntersuchung ergeben hat, daß die Verknöcherung der Epiphysenlinien noch nicht eingetreten war und daß die Pubertät, ebenso wie der Stimmwechsel mit 16 Jahren, also immerhin verspätet eingetreten sind. Die Behaarung des Körpers ist keine vollständige (vielleicht bestehen aber auch in der Norm Unterschiede in dieser Hinsicht). Wichtig ist, daß die Röntgenuntersuchung des Schädels abnorme Größe des Türkensattels ergeben hat. Die Messung der Länge der verschiedenen Körperteile ergibt einige Abweichungen von der Norm (Unterlänge des Körpers relativ zu groß, Unterschenkel relativ lang, Anomalien leichteren Grades am Handskelett), so daß es keinesfalls zulässig ist, hier von reinem Zwergwuchs zu sprechen.

Bemerkenswert ist auch die Familiengeschichte: Die Eltern von normaler Größe, von ihren 7 Kindern sollen, außer dem Patienten selbst, das 2. und 5. Zwerge sein, die ebenso, wie der Patient, etwas verspätet zu sexueller Reife gekommen sind. Ich nehme an, daß es sich hier um leichten Grad von hypophysärem Zwergwuchs handelt und gründe die Annahme auf den Röntgenbefund am Türkensattel, die etwas verspätete Pubertät mit mangelhafter Ausbildung der sekundären Geschlechtszeichen sowie das seidig weiche Haar. Andere Ursachen für den Zwergwuchs sind hier auszuschließen: Schilddrüsenanomalien wegen Fehlens spezifisch dysthyreogener Zeichen, Rachitis wegen Fehlens aller rachi-

tischen Symptome, Chondrodystrophie, weil von den für chondrodystrophischen Zwergwuchs charakteristischen Zeichen nichts nachweisbar ist.

Bei Fall 2 stelle ich die Diagnose „hypophysärer Zwergwuchs" auf Grund des Ergebnisses der Stoffwechseluntersuchung (abnorm geringe Steigerung des Sauerstoffverbrauchs bei Nahrungsaufnahme). *R. Plaut*[1]) hat angegeben, daß unter der Norm bleibende Steigerung des Sauerstoffverbrauchs bei Nahrungszufuhr (abgesehen von chronischer Unterernährung und konstitutioneller Fettsucht) beweisend für hypophysäre Störung sei. *Bernhardt*[2]) hat das nicht anerkannt, wie ich glaube, berechtigterweise. Wir dürfen aber aus der geringen Steigerung des Sauerstoffverbrauchs in unserem Falle schließen, daß endokrine Störungen vorliegen, und da für Störung der Schilddrüsenfunktion, ebenso wie für die anderer Drüsen Anhaltspunkte nicht vorliegen, ist die hypophysäre Ätiologie durch die Prüfung des Sauerstoffverbrauchs sehr wahrscheinlich gemacht. Die Mischung von kindlichem Gesichtsausdruck mit Faltenbildung, wie bei älteren Frauen, spricht m. E. auch für Störung der Hypophysenfunktion, im selben Sinn auch die verspätet eingetretene sexuelle Reifung, für die andere Gründe nicht nachweisbar waren.

Familiäres Vorkommen des hypophysären Zwergwuchses ist wiederholt (*Weigand, Peritz, O. Maas*) beobachtet worden. Ich habe in der Neurol. Ges.[3]) eine geschlechtlich völlig unentwickelte hypophysäre Zwergin gezeigt, deren einer Bruder ebenfalls sexuell ganz unentwickelt war, während der andere eine verspätete und unvollständige sexuelle Reifung erreicht hatte.

Während der männliche Zwerg A. M. nach seinen Angaben und dem Untersuchungsbefund in bezug auf seine Psyche nichts Auffälliges bietet, ist seine Ehefrau nach ihrer eigenen Meinung stets lustig; sie macht einen hypomanischen Eindruck. Assoziationsversuche haben nichts Pathologisches ergeben, speziell nichts auf psychischen Infantilismus Hinweisendes.

Nach den Angaben von *Aschner*[4]) bewirkt restlose Entfernung des Hypophysenvorderlappens Wachstumsstillstand und Offenbleiben der Epiphysenfugen. Auch *Peritz*[5]) gibt an, daß bei hypophysären Zwergen im Röntgenbild Offenbleiben der Epiphysenfugen nachweisbar sei. Das gleiche behauptet *Schüller* und gibt an, daß bei hypophysären Zwergen die Genitalorgane wenig entwickelt sind. Diese Anomalien bestehen hier nicht, trotzdem halte ich aus den angeführten Gründen die hypo-

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922; Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, 1922.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. **99** (Festschrift f. *His.*). 1924.

[3]) Sitzung vom 2. XII. 1922; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 396. 1923.

[4]) Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Lief. 129, S. 137.

[5]) Kraus-Brugsch, Handb. der spez. Pathol. u. Therap. inner. Krankh., S. 702.

physäre Genese des Zwergwuchses für sicher. Es wäre denkbar, daß der jetzt vollständige Verschluß der Epiphysenlinien darauf zurückzuführen ist, daß der Ausfall des Hypophysenvorderlappens kein ganz vollständiger ist, wofür auch die verspätete sexuelle Reifung bei beiden Zwergen zu sprechen scheint.

Bemerkenswert ist, daß der *Sohn* dieses Ehepaares, der durch Sectio caesarea entbunden wurde und jetzt fast 9 Jahre alt ist, soweit ich feststellen konnte, körperlich und seelisch völlig normal ist[1]). Ich denke, es ist von Interesse, daß das Kind dieser in bezug auf die Hypophysenfunktion minderwertigen Eltern bis jetzt keinerlei endokrine Störungen bietet.

Es ist zwar, wie schon erwähnt, die Neigung zu hypophysärem Zwergwuchs zweifellos in manchen Fällen ausgesprochen familiär vorhanden, das hier gezeigte Elternpaar beweist aber, daß die Vererbung nicht unter allen Umständen einzutreten braucht. Von Interesse würde es wohl sein, Genaueres über die Erblichkeitsverhältnisse bei hypophysärem Zwergwuchs festzustellen, sowie auch zu untersuchen, ob bei den Zwergvölkern in Afrika und auf den Philippinen eine besondere Beschaffenheit der Hypophyse anzunehmen ist.

Zusammenfassung: Es werden Zwerge beschrieben, die sexuell etwas verspätet zur Entwicklung kamen; bei dem einen ist eine abnorm große Hypophysengrube nachweisbar, bei beiden Stoffwechselanomalien im Sinne *Plaut-Kestners;* es wird der Zwergwuchs als hypophysärer aufgefaßt. Bemerkenswert ist, daß bei beiden die Verknöcherung der Epiphysenlinien eine vollständige ist und daß der Sohn des Ehepaares anscheinend völlig normal ist. Beide Zwerge erscheinen beim ersten Anblick proportioniert gebaut, so daß man sie zunächst für Fälle von „reinem Zwergwuchs" hätte halten können. Tatsächlich bestehen bei beiden Proportionsstörungen der Knochenlänge. Verfasser vermutet, daß eingehende Untersuchung von Zwergen in jedem Falle Anomalien erkennen läßt, so daß der von *Hansemann*, *Breus-Kolisko* und *Rößle* angenommene „reine *Zwergwuchs*" wahrscheinlich nicht vorkommt; vermutlich handelt es sich bei den so aufgefaßten Fällen stets um „hypophysären" Zwergwuchs.

3. Zur Differentialdiagnose des hypophyphysären und thyreogenen Zwergwuchses.

Wenn Schädigung der Schilddrüse oder der Hypophyse von Geburt an besteht oder in früher Jugend erfolgt, leidet das Körperwachstum. Im allgemeinen ist es unschwer möglich, zu entscheiden, ob es sich um hypophysären oder thyreogenen Zwergwuchs handelt. Der Fall, der im

[1]) Wurde zusammen mit seinen Eltern in der Berl. med. Ges. vorgestellt.

folgenden beschrieben werden soll, bietet differentialdiagnostische Schwierigkeiten, die m. E. eine ausführliche Beschreibung rechtfertigen.

Otto B.[1]), geboren 1888, zur Zeit der Vorstellung im Jahre 1920 32 Jahre alt. *Familienanamnese:* Vater war bei der Geburt des Pat. 41 Jahre alt, Mutter 35. Die Eltern sind in höherem Lebensalter gestorben, waren normal groß, stammen aus dem Oderbruch, haben immer in der Mark gelebt. Die Eltern hatten im ganzen 12 Kinder, von denen Pat. das zehnte ist. Alle übrigen sind bzw. waren von normaler Größe. Ein Bruder ist vom Verf. gesehen worden, es war nichts Auffälliges an ihm festzustellen. Gestorben sind das 3., 5., 7., 8., 9. Kind, zum Teil erst in späteren Kinderjahren.

Eigene Vorgeschichte: Otto B. wurde in Freienwalde in der Mark Brandenburg geboren und ist in Bernau (Mark) aufgewachsen. Seine Geburt soll leicht vonstatten gegangen sein. Er sei nur 2 Wochen lang an der Brust genährt worden, angeblich, weil er besser aus der Tasse trank. Bis zum 6. Lebensjahre habe er sich normal entwickelt, *seitdem sei er kaum mehr gewachsen.* Im Alter von 5 Jahren hatte er eine blutende Kopfverletzung, er fiel aus einer Höhe von über 1 m herab und schlug mit der Stirn auf einen spitzen Stein. Die Wunde soll stark geblutet haben; sonstige Störungen sind nicht bemerkt worden, im besonderen keine Bewußtlosigkeit. Im Alter von 14 und 16 Jahren hatte er Unfälle, bei denen aber keine Kopfverletzung aufgetreten sein soll. Geistig sei er stets sehr lebhaft gewesen; er ist 8 Jahre lang zur Schule gegangen, ist gut mitgekommen (bis zur 1. Klasse). Seit dem Jahre 1917, d. h. also seit seinem 29. Lebensjahre, soll er allmählich sehr fett geworden sein. Im Alter von 21 Jahren habe er zuerst Geschlechtsverkehr gehabt, seitdem im ganzen nur 4- oder 5 mal, angeblich so selten wegen mangelnder Gelegenheit, Libido sei öfters vorhanden, Pollutionen werden in Abrede gestellt, ebenso Masturbation und konträres Sexualempfinden.

Status (s. Abb. 8): Bei flüchtigem Anblick erscheint der 123 cm große Patient normal gebaut. Die ältlichen Gesichtszüge weisen aber sofort daraufhin, daß wir kein Kind der entsprechenden Größe vor uns haben. Es besteht starke Fettansammlung an symmetrischen Stellen an den Backen und Augenlidern, ganz besonders aber in den Fossae supraclaviculares und weit hinabreichend in den Fossae infraclaviculares. Weitere starke Fettwülste sieht man symmetrisch gelagert zwischen Mamilla und Achselhöhle. Der Bauch ist im ganzen fettreich, der Nabel steht tiefer als normal, *Nabelbruch besteht aber nicht.* Am Nacken und am Rücken sieht man ein paar teils heller, teils dunkler pigmentierte Warzen.

Die Schilddrüse ist nicht mit Sicherheit zu fühlen, keinesfalls aber ist sie vergrößert. Auffallend groß sind die Ohren, Ohrmuscheln wenig entwickelt. Nase ist breit, Nasenansatz steht etwas tief. Unterlippe stark gewulstet. Zähne gut entwickelt, ein unterer Schneidezahn fehlt aus unbekannter Ursache.

Die Lidspalten erscheinen durch die Fettansammlung in den oberen Augenlidern ein wenig enger als normal. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Sehvermögen ungestört, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Farbensinn normal.

---

[1]) Der Kranke wurde als Fall von hypophysärem Zwergwuchs in der Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde am 8. XI. 1920 vorgestellt (Bericht im Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie S. 811. 1920. Herr *H. Zondek*, dem ich den Kranken zur Stoffwechseluntersuchung überwiesen habe, hat ihn als kongenitales Myxödem aufgefaßt. (Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen, Springer S. 99. 1923.) — Hier soll die ausführliche Begründung meiner Auffassung gegeben werden.

Gaumensegel hebt sich beim Phonieren sehr wenig. Rachenreflex ist vorhanden. Zunge im Verhältnis zum Gesicht nicht auffallend groß. Die Stimme war bei den Untersuchungen im April 1919 wie auch im November 1920 etwas rauh, doch gab Pat. beide Male an, daß er gerade erkältet sei. Hörvermögen gut, beiderseits wird Flüstersprache auf 5 m gut verstanden. Geruch, Geschmack normal.

Penis auffallend groß und dick, nicht nur im Verhältnis zur Körpergröße, sondern auch absolut betrachtet. Scrotum von normaler Größe und normal pigmentiert. Testikel von normaler Größe und Konsistenz.

Ganz geringe Behaarung des Mons veneris, fehlende der Linea alba, der Brusthaut, Achselhöhlen und des Gesichts. Seiner Angabe nach hat er sich nie rasiert. Kopfhaare dunkel, ziemlich reichlich, weder abnorm spröde noch ungewöhnlich weich. Brustdrüsen nicht feminin, von jugendlich-männlichem Typus. Im Bereich der Glutäen ist die Haut zum Teil eigentümlich marmoriert, es wechseln dunkelpigmentierte mit pigmentarmen Flecken.



Abb. 8. Größe 123 cm.

An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes zu fühlen. Kein rachitischer Rosenkranz an den Rippen, keine Verkrümmungen der Extremitäten.

Haut nicht kühl, nicht schilfernd. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Hände infantil, ziemlich breit, etwas kurze Finger, aber nicht so kurz, wie man sie bei Chondrodystrophie findet. Das Verhältnis der Fingerlängen untereinander ist normal; beiderseits ist der 3. Finger der längste, dann folgen 4., 2., 5.

Dynamometerdruck rechts 20, links Null. Dabei kommt aber in Betracht, daß Pat. infolge der Kürze seiner Finger das Dynamometer nicht ordentlich fassen kann. Wenn er 2 Finger des Untersuchers drückt, ist die Kraftleistung nicht auffallend gering.

Normales Muskelvolumen an den unteren Extremitäten, Muskeltonus normal. Kniephänomen beiderseits deutlich. Achillesreflex nach Babinski schwach auslösbar, Zehenreflex beiderseits plantar. Aktive Bewegungen, Gefühl für Berührung, Schmerzreize und Lageveränderungen an den unteren Extremitäten ungestört, Kniehackenversuch prompt. Bauch- und Cremasterreflex beiderseits deutlich, keine Sensibilitätsstörung am Rumpf.

Von den Messungen seien folgende erwähnt: Körpergröße 123 cm. Entfernung der Fingerspitzen bei ausgestreckten Armen $119^3/_4$ cm. Entfernung von der Scheitelhöhe bis zum oberen Rande des Os pubis 66 cm. Entfernung von der Scheitelhöhe bis zur Nabelhöhe $52^1/_2$ cm. Entfernung vom oberen Rande des Os pubis bis zur Fußsohle 57 cm. Länge des Brustbeins 16 cm. Entfernung vom unteren Ende des Brustbeins bis zum Nabel 18 cm. Entfernung vom Nabel bis zum oberen Rande des Os pubis ca. 13 cm. (Die Messung ist infolge der starken Fettansammlung nicht genau möglich.) Entfernung vom Akromion bis zur Spitze des Mittelfingers 48 cm. Länge des Oberarms ca. 18 cm. Länge des Unterarms 17 cm. Länge der Hand bis zur Spitze des Mittelfingers 14 cm. Entfernung vom

oberen Ende des Trochanter major bis zur Fußsohle $62^1/_2$ cm. Entfernung vom oberen Ende des Trochanter major bis zum unteren Ende des Oberschenkels 26 cm. Länge der Fibula 30 cm. Länge des Fußes 20 cm. Patella nicht auffallend groß.

Das Verhältnis der Kopfgröße zur Gesamtgröße (an der Photographie gemessen) ergibt, daß die Gesamthöhe nicht ganz 6 Kopfhöhen beträgt.



Abb. 9.

Die Röntgenuntersuchung, die Herr Prof. *Levy-Dorn* die Liebenswürdigkeit gehabt hat, im April 1919 auszuführen, hat ergeben, daß die Epiphysenlinien an den langen Extremitätenknochen, abgesehen vom proximalen Ende von Metacarpus und Metatarsus II—V, überall noch deutlich erkennbar, großenteils noch weit offen waren. Die Metatarsi und besonders die Metacarpi sind etwas plump, zum Teil verbogen, besonders betrifft das Metacarpus I (s. Abb. 9). Muskelansätze an den Gelenken nicht verdickt, oberes Fibulaende an normaler Stelle.

Die Verknöcherung der Karpalknochen ist noch keine vollständige. Sella turcica mißt im postero-anterioren Durchmesser 12 mm, die Tiefe 15 mm, die Dorsalwand erscheint ziemlich dick (s. Abb. 10). Auch die Durchleuchtung des Skeletts, die im November 1920 im Röntgenlaboratorium der I. med. Klinik ausgeführt wurde, hat ergeben, daß die Verknöcherung der Epiphysenlinien in keiner Weise fortgeschritten war.

Die Messung der Handglieder am Röntgenogramm ergibt:

	I.	II.	III.	IV.	V.
Metacarp. . .	2,8	4,3	4,0	3,5	3,3
Digit. I	2,3	2,9	3,1	2,9	2,4
Digit. II . . .	—	1,6	1,9	1,8	1,4
Digit. III . . .	?[1])	1,2	1,2	1,1	1,1
Strahl	5,1 + ?	10,0	10,2	9,3	8,2

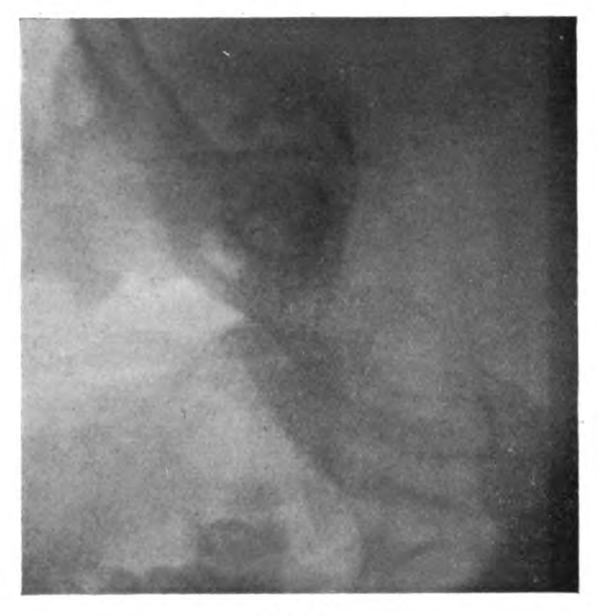


Abb. 10.

Es ist also Metacarpus IV länger als Metacarpus V (was für die Differentialdiagnose gegenüber der Chondrodystrophie von Bedeutung ist) und es bestehen überhaupt in bezug auf die Reihenfolge der Länge der Metacarpi ebenso wie in bezug auf die Länge des ganzen Fingerstrahls normale Verhältnisse (vgl. I. Mitteilung, l. c. S. 224).

Psyche: B. ist im Zirkus tätig und kann seine geschäftlichen Interessen selbständig wahrnehmen. Bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen hat er sich stets der Situation angemessen benommen und Verständnis für den Zweck der Untersuchung gezeigt. Bei der im April 1919 vorgenommenen Intelligenzprüfung wurde die mittelschwere Ebbinghausprobe in 9 Minuten nahezu fehlerlos ausgeführt. Über die wichtigsten politischen Vorgänge zeigte er sich gut unter-

[1]) Die Länge des Endgliedes des Daumens kann nicht angegeben werden, da es auf dem Röntgenbild nicht deutlich zu erkennen war.

richtet. Die ihm vorerzählte Sternthalergeschichte wurde gut nacherzählt, der Sinn richtig angegeben. Eine Reihe seltenerer Fremdworte wie eventuell, prinzipiell, blamieren, konnte er erklären, rechnete 7 × 9 richtig. Bei der Aufgabe X + 7 = 12 gab er als X zuerst 3 an, fand dann aber die richtige Lösung; den Unterschied zwischen Fluß und Teich sowie zwischen Lüge und Irrtum gab er richtig an.

Im November 1920 wurde der Kranke in die I. med. Klinik der Charité (Geh. Rat *His*, Abteil. Prof. *H. Zondek*) aufgenommen. *Im Verlauf von 3 Monaten sank sein Körpergewicht unter Thyreoidinbehandlung von 41,3 kg auf 34,4 kg. Der Sauerstoffverbrauch stieg von 2,7 pro Kilo in der Minute auf 6,8.*

Epikrise.

Es ist ausgeschlossen, daß es sich bei O. B. um rachitischen Zwergwuchs handelt. Wenn es auch, wie in der I. Mitteilung ausgeführt wurde, noch nicht feststeht, ob rachitischer Zwergwuchs in seltenen Ausnahmefällen *ohne* Verkrümmung der langen Extremitätenknochen vorkommt, so spricht die fehlende Verknöcherung der Epiphysenlinien unbedingt gegen Rachitis. Auch Chondrodystrophie kommt nicht in Frage. Ich habe darauf hingewiesen, daß es keine konstante, für Ch. absolut beweisende Skelettanomalie gibt, aber hier fehlen überhaupt alle für Ch. charakteristischen Veränderungen, nämlich: Verdickung der Muskelansatzpunkte an den langen Extremitätenknochen, abnorme Länge der Fibula, Verkrümmung von Ulna und Fibula, Verkürzung von Metacarpus IV und Metatarsus IV, abnorme Dicke der Epiphysen usw.

Die Meinungen darüber, ob bei Ch. Verknöcherung der Epiphysenlinien verfrüht oder verspätet eintritt, sind geteilt, es kann aber keine Rede davon sein, daß Offenbleiben der Epiphysenlinie bis zum 32. Lebenjahre, wie es hier der Fall ist, bei Ch. vorkäme.

Daß andere, vorzugsweise die Knochen betreffende Prozesse, wie Osteomalacie und Osteogenesis imperfecta, für die Erklärung des Zwergwuchses hier außer Betracht bleiben, ist selbstverständlich, das gleiche gilt für allgemeine Ernährungsstörungen und schwere Gehirnleiden (vgl. die Einteilung der Zwergwuchsformen in der I. Mitteilung, S. 201).

Es bleiben also nur die bei pathologischer Drüsenfunktion beobachteten Zwergwuchsformen übrig. Gegen *wesentliche* Bedeutung von Nebenniere, Pankreas, Leber und Milz spricht, daß keine erheblichen Symptome bestehen, die auf Störung der Funktion einer der genannten Drüsen hinweisen, die Verdauung ist normal, es bestehen keine Glykosurie, keine wesentlichen Anomalien der Pigmentierung. Gestörte Hodenfunktion, die verspätete Verknöcherung der Epiphysenlinien zur Folge haben soll, kann als Ursache des Zwergwuchses außer Betracht bleiben, da bei den in den letzten Jahren häufig studierten Fällen von Eunuchoi-

dismus[1]) niemals Kleinheit des Skeletts, an einem Teil der Fälle sogar Hochwuchs festgestellt wurde.

Die Fettansammlung an Gesicht und Brust legt es nahe, an thyreogenen Ursprung des Zwergwuchses zu denken. Indessen lassen sich hiergegen gewichtige Einwände erheben: Zunächst wird vom Patienten wie von seinem Bruder mit Bestimmtheit behauptet, daß er erst in den letzten 2—3 Jahren fett geworden sei. Wollte man annehmen, daß gestörte Schilddrüsenfunktion eine wesentliche Ursache des Zwergwuchses sei, so müßte man sehr schwere Störung der Schilddrüsenfunktion annehmen, *und dann wäre es kaum zu verstehen, daß die Fettansammlung erst gegen Ende des 3. Lebensjahrzehnts* eingetreten ist. Der Umstand, daß Thyreoidinbehandlung erheblichen Fettschwund bewirkte und der Sauerstoffverbrauch zunahm, beweist m. E. nichts für die Ätiologie des Zwergwuchses. Es ist hier ferner gegen thyreogene Ätiologie des Zwergwuchses anzuführen, daß bei Otto B. die Zahnbildung eine gute ist, daß weder Nabelhernie noch trophische Störungen der Nägel und Haare nachweisbar sind, und daß Patient geistig gut entwickelt ist.

Falta[2]) weist darauf hin, daß bei höheren Graden von sporadischem Kretinismus die Nabelhernie ein konstanter Befund sei und daß mit den Störungen des Knochenwachstums auch solche der Dentition Hand in Hand gehen.

Es kommt hier ferner in Betracht, daß *Eppinger*[3]) darauf hinweist, daß bei echtem Kretinismus die Epiphysenlinien bis zum 25. Jahre erhalten bleiben, bei Otto B. sind sie aber trotz seines Alters von 32 Jahren noch offen. *Falta*[4]) erwähnt allerdings einen 36 Jahre alten Kretin, bei dem Verknöcherung der Epiphysenlinien noch nicht eingetreten war. In bezug auf das Skelett gibt *Eppinger* noch an, daß es sich beim Kretinismus um einen proportionierten Zwerg handelt, nie aber um Erscheinungen von Mikromelie. In unserem Fall ist die Disproportion zwischen Rumpf und Extremitäten nicht sehr erheblich, die Messungen haben aber doch ergeben, daß ein gewisser Grad von Mikromelie vorliegt: beim normalen Individuum ist die Körpergröße gleich der Spannweite der Arme, während hier relative Kürze der Arme besteht. Auch die Differenz zwischen Entfernung der Scheitelhöhe vom oberen Rande des Os pubis (66 cm) einerseits und der Entfernung des oberen Randes des Os pubis

[1]) Vgl. *Tandler* und *Gross*, Die biologischen Grundlagen des sekundären Geschlechtscharakters. Springer 1913; vgl. auch *Maas*, Demonstration in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenheilk. am 9. XII. 1912. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 1.

[2]) *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Springer 1913.

[3]) Handb. der Neurol. von Lewandowsky Bd. IV, S. 125.

[4]) Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Springer 1913, Bd. IV, S. 110.

von der Fußsohle (57 cm) andererseits beweist, daß die unteren Extremitäten relativ zu kurz sind.

Nach der Anschauung von *Vogt*[1]), der im Gegensatz zu *Eppinger*, *Bircher* und anderen Autoren den Kretinismus als Folge mangelhafter Schilddrüsenfunktion auffaßt, würde gegen die Deutung unseres Falles als Kretinismus noch sprechen, daß Fälle von *endemischem* Kretinismus nicht selten ein hohes Alter erreichen, während Fälle von *sporadischem* Kretinismus im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt, meist schon früher, zugrunde gehen. Da hier nach dem Heimatsort der Eltern, ebenso wie nach dem Geburts- und Wohnort des Patienten von endemischem Kretinismus nicht die Rede sein kann, wäre nur die sporadische Form in Betracht gekommen.

Unter den klinischen Symptomen des Kretinismus erwähnt *Vogt:* dicken Kropf, Trägheit der Reaktion der Sinnesqualitäten, Ausbleiben der Geschlechtscharaktere. Von Kropf kann hier keine Rede sein, die Schilddrüse war, wie erwähnt, überhaupt nicht mit Sicherheit zu fühlen, Trägheit in der Funktion der Sinnesqualitäten ist bei klinischer Prüfung nicht nachweisbar gewesen, und auch die eingehende psychologische Untersuchung, für die ich Herrn Prof. *Franz Cramer* (Nervenklinik der Charité) zu Dank verpflichtet bin, hat keine Verlangsamung der psychischen Reaktionen ergeben.

Zugunsten der Annahme *hypophysärer* Genese des Zwergwuchses kann dagegen darauf hingewiesen werden, daß an der Sella turcica abnorme Verhältnisse bestehen, ihre hintere Wand ist, wie Prof. *Levy-Dorn* feststellte, auffallend dick, die Hypophysengrube ist sehr tief und auch das im 5. Lebensjahre erlittene Kopftrauma, nach dem das Körperwachstum bald aufhörte, läßt an die Möglichkeit einer dadurch herbeigeführten Schädigung der Hypophyse denken. Die abnorme Beschaffenheit des Türkensattels ist allerdings nicht als *beweisend* für die hypophysäre Genese des Zwergwuchses anzusehen, da nach *Schüllers*[2]) Angaben bei Kretinismus wiederholt Hypertrophie der Hypophyse gefunden wurde.

Verzögerung der Epiphysenlinienverknöcherung kommt sowohl beim hypophysären wie beim thyreogenen Zwergwuchs vor, aber Offenbleiben der Epiphysenlinien über das 25. Lebensjahr hinaus scheint doch, nach den Angaben der Literatur zu schließen, bei thyreogenem Zwergwuchs etwas Ungewöhnliches zu sein, es spricht also der in dieser Hinsicht bei Otto B. erhobene Befund eher für hypophysären Zwergwuchs.

Es soll zwischen hypophysärem und thyreogenem Zwergwuchs auch der Unterschied bestehen, daß beim erstgenannten die Körpergröße gleich 5—6 Kopfhöhen ist, bei der zweitgenannten Form aber 7 Kopf-

[1]) Der Kretinismus. Handb. der Neurol. Bd. IV.
[2]) Lewandowskys Handbuch Bd. IV, S. 242.

höhen, also fast den normalen Werten Erwachsener gleicht (*Borchardt*, Dtsch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 39, S. 1320). In unserem Fall beträgt die Körperhöhe nicht ganz 6 Kopfhöhen; das Ergebnis spricht also gleichfalls für hypophysären Zwergwuchs. (Die Messung ist an der Photographie ausgeführt worden, was aber, nach dem Urteil von Prof. *Levy-Dorn*, sicher verwertbare Resultate gestattet).

Einige Schwierigkeit bereitet der Beurteilung unseres Falles die merkwürdige Beschaffenheit der Genitalien. Der Penis ist, wie erwähnt, größer und dicker als normalerweise, die Hoden scheinen normal zu sein, die sekundären Geschlechtszeichen sind äußerst mangelhaft entwickelt und die Libido sexualis ist offenbar sehr verspätet und mangelhaft zur Entwicklung gekommen.

Eppinger (Lewandowsky Handbuch IV, S. 108) erwähnt, daß die Genitalien klein bleiben, wenn die Zeichen des Hypothyreoidismus beim wachsenden Organismus zutage treten. Nach *Vogt* (Lewandowskys Handbuch IV, S. 144) findet man beim Kretinismus mangelhafte Ausbildung der Geschlechtsorgane, die äußeren Genitalien bleiben meist dauernd infantil, *können sich aber auch durch auffallende Größe auszeichnen*. Nach den Angaben von *Falta* (l. c.) ist der Penis beim sporadischen Kretinismus sehr klein und auch die Hoden sind kleiner als normal. Beim hypophysären Zwergwuchs finden wir meistens mangelhafte Genitalentwicklung, vereinzelt normale.

Die Genitalentwicklung bei unserem Fall entspricht zweifellos der von *Vogt* beim Kretinismus beobachteten. Wir haben aber die Gründe, die hier gegen die Diagnose „Kretinismus" sprechen, angeführt. Vielleicht könnte in unserem Falle die zweifellos abnorme Entwicklung des Penis auf Funktionsstörung der Epiphyse oder der Nebennieren zurückgeführt werden, bei deren Erkrankung abnorme Genitalentwicklung beobachtet wurde. Auf jeden Fall ist abnorme Penisentwicklung nicht als hypophysäres Symptom aufzufassen; wir sind aber nicht in der Lage, mit Bestimmtheit anzugeben, welches die Ätiologie dieser Anomalie ist.

Erwähnt sei noch, daß nach den Befunden von *Bernhardt*[1]) die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrung die Unterscheidung zwischen hypophysärer und thyreogener Störung nicht gestattet, so daß auch die Stoffwechseluntersuchung die Differentialdiagnose nicht fördern kann. Das Ergebnis unserer Betrachtung ist also, daß hier *hypophysäre Genese des Zwergwuchses am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß aber die Einwirkung anderer Drüsen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.*

Die Pigmentanomalien lassen an gestörte Nebennierenfunktion denken, und die auf Schilddrüsenpräparate zurückgehende Fettsucht spricht für gestörte Funktion der Schilddrüse.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. **99**. 1924.

Für wahrscheinlich halte ich es, daß eingehende Untersuchung anderer Zwerge oft das Vorliegen von Anomalien ergeben wird, die nicht auf pathologische Funktion *einer einzelnen* endokrinen Drüse zurückzuführen sind. Dabei bleibt vorläufig ungewiß, ob pathologische *Anlage mehrerer* Drüsen anzunehmen ist, oder ob die ursprünglich gestörte Funktion *einer* Drüse *andere* Drüsen schädigend beeinflußt. Auf keinen Fall aber dürfen wir uns mit der Annahme *pluriglandärer* Störung zufriedengeben, vielmehr muß versucht werden, das Organ festzustellen, auf dessen pathologische Funktion die einzelnen Störungen zurückzuführen sind. Diese Feststellung wird unter Umständen auch praktische Bedeutung haben.

Über akut-entzündliche tabische Arthropathie[1]).

Von

Dr. Hans Taterka.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich Wilhelms-Hospitals der Stadt Berlin. Dirig. Arzt: Prof. Dr. *Schuster*.)

(Eingegangen am 24. Dezember 1924.)

Die folgende kurze Mitteilung erscheint mir wegen des ungewöhnlichen Entstehungsmodus einer tabischen Arthropathie in Verbindung mit einigen anderen, nicht allzu häufigen Beobachtungen bei Tabes von Interesse.

Berta P., 52 Jahre. Im Alter von 37 Jahren trat bei der bis dahin gesunden Pat. plötzlich Doppeltsehen und eine rechtsseitige Ptosis auf. Mit 44 Jahren — Pat. hatte bis dahin gearbeitet — stellten sich Schmerzen und Parästhesien in den Füßen ein, das Gehen verschlechterte sich, es kam anfallsweise zu heftigem Erbrechen. Im Anschluß an einen Fall entwickelte sich bei der nunmehr 46jährigen Kranken ohne Beschwerden oder Störung des Allgemeinbefindens eine Deformität des linken Kniegelenkes, etwa zur gleichen Zeit trat vorübergehend Blasenschwäche auf. Seit dem Fall ist die Pat. dauernd bettlägerig. Der Kranken ist nichts von einer luetischen Infektion bekannt, sie hat 9 normale Geburten, keine Fehlgeburten gehabt, ist nie antiluetisch behandelt worden.

Bei der Aufnahme auf der Abteilung (28. I. 1924) fand sich eine typische Tabes mit doppelseitiger Ptosis, reflektorischer Pupillenstarre, doppelseitiger Internusparese, fehlenden Sehnenreflexen, hochgradiger Ataxie der Beine, leichterer der Arme, Hypotonie und Hypalgesie der Extremitäten, Verlangsamung der Schmerzempfindung und Lagegefühlsstörung in den Fingern beider Hände. Im Bereich der 3. bis 5. Rippe bestand eine gürtelförmige Zone mit dissoziierter Sensibilitätsstörung, im linken Arm hatte die Pat. Parästhesien. Das linke Kniegelenk zeigte eine schwere Arthropathie mit Luxation der Patella nach außen unten. — WaR. im Blut zweifelhaft, im Liquor negativ. Im Laufe der Beobachtung traten wiederholt schwere Magenkrisen auf.

Am 1. XI. 1924 findet sich bei der Visite eine derbe Infiltration und Schwellung des rechten Oberarmes. Temperatur am Morgen 37,3°, abends 38,4°.

5. XI. Unter Fortdauer des septischen Fiebers (Abendtemperaturen über 39°) tritt heute eine enorme fluktuierende Schwellung beider Schultergelenke auf, und zwar rechts stärker als links. Bewegungen in den Schultergelenken sind weder passiv noch aktiv behindert, man fühlt aber deutliches Crepitieren. Schmerzen

[1]) Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 8. XII. 1924.

sind in beiden Gelenken nur in mäßigem Grade vorhanden. Die Schwellung des rechten Oberarmes ist etwas zurückgegangen, die Infiltration noch teilweise fühlbar.

20. XI. Schwellung der Schultergelenke unverändert; beide Oberarme, rechts mehr als links, von neuem derb infiltriert und gerötet. Fortdauer der septischen Temperaturen; abends mitunter Schüttelfrost. Starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Probepunktion des rechten Schultergelenkes an der Stelle der stärksten Fluktuation ergibt in $2^1/_2$ cm Tiefe serös-hämorrhagisches Exsudat, von dem 10 ccm steril entnommen werden.

21. XI. Punktat frei von Tuberkelbacillen. Kulturen bleiben steril.

4. XII. Bei gleichbleibender Temperaturkurve ist heute die Schwellung und Rötung der linken Schulter etwas geringer, der rechten unverändert. Es findet sich heute neu ein großer Bluterguß in den rechten Musc. pectoralis, der stark vorgewölbt ist und sich derb anfühlt. Die Ausläufer des Blutergusses, der sich durch Verfärbung der Haut deutlich markiert, lassen sich fast bis in die Mitte des linken Pectoralis verfolgen. Bei einer Probepunktion des rechten Pectoralis bekommt man geringe Mengen serös-blutiger Flüssigkeit.

Röntgenaufnahme[1]). Rechtes Schultergelenk: Das Akromion sowie der proximale Teil des Humerus zeigen in ihrer Knochenstruktur schwere Veränderungen, die beim Caput humeri zu einer vollständigen Auflösung der Knochensubstanz geführt haben. Der abgebaute Teil des Caput humeri findet sich in zahllosen kleinen Partikeln abgelagert in der Schultermuskulatur, in der das Bild wolkiger Niederschläge entsteht. Die Konturen des Humerusschaftes und der übrigen Knochen des Schultergürtels sind vollständig erhalten. Linkes Schultergelenk: Die Konturen sämtlicher Knochen des Schultergürtels sind noch erhalten, dagegen ist ebenfalls die Knochenstruktur sowohl des Caput humeri wie auch der Scapula und Clavicula, insbesonders ihres Gelenkanteils, stark verändert. An Stelle der regelmäßigen Bälkchenzeichnung findet sich eine unscharfe, wolkige Struktur. In der benachbarten Muskulatur erkennt man den gleichen Vorgang wie rechts, allerdings nur in den ersten Anfängen, dargestellt durch 2 unscharf begrenzte Kalkherde.

Der röntgenologische Befund läßt keinen Zweifel darüber, daß es sich beiderseits um eine Arthropathie handelt, die sich links noch im Anfangsstadium befindet, rechts bereits voll ausgebildet ist. Der oben geschilderte Entstehungsmodus stellt im Hinblick auf das foudroyante Auftreten der Krankheitserscheinungen, die schwere Störung des Allgemeinbefindens und die septischen Temperaturen etwas durchaus Ungewöhnliches dar. Der Beginn ließ zunächst überhaupt nicht an eine Arthropathie, sondern eher an eine Phlegmone denken. In der Literatur habe ich bisher nur einen Fall gefunden, der dem unsrigen entspricht und ebenfalls ein „pseudophlegmonöses" bzw. akut entzündliches Bild darbietet. Es handelt sich um eine Beobachtung von *Lemierre, Léon-Kindberg* und *Deschamps*[2]).

---

[1]) Die Aufnahmen verdanke ich der Röntgenabteilung des Krankenhauses am Friedrichshain (Dr. *Max Cohn*).

[2]) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **37**, Nr. 26. 1921. und Gaz. des hôp. civ. et milit. **94**, Nr. 57. 1921.

51jähriger Mann erkrankt aus voller Berufstätigkeit heraus ganz plötzlich mit einer starken entzündlichen Schwellung des linken Unterschenkels, mit Fieber und Delirien, so daß zuerst eine Phlegmone angenommen wird. Nach 13 Tagen entsteht eine totale, völlig schmerzlose Luxation des Kniegelenkes, die Haut des Unterschenkels zeigt Braunfärbung und Petechien. Der weitere Verlauf und die Autopsie sicherten die Diagnose Tabes.

Die genannten Autoren schlagen für diesen Prozeß den Namen *pseudophlegmonöse* oder *akut entzündliche Arthropathie* vor und betonen die große Seltenheit des Krankheitsbildes, das sich von den gewöhnlichen tabischen Arthropathien durch die initialen Schmerzen, das Fieber und den entzündlichen Aspekt unterscheidet. Der autoptische Befund ergab in dem zitierten Falle, daß der Prozeß am Knie sich primär an der Gelenkkapsel etablierte, und zwar einmal in Form „fibrinoider Nekrose" mit leukocytärer Infiltration am Rand und zweitens als diffuse lymphocytär-plasma-celluläre Infiltration. Das Übergreifen des Prozesses auf den Knochen und die Muskulatur verursacht dort Nekrosen und Atrophien. Die akut entzündlichen Erscheinungen wären auf lokale Wirkung heterogener Eiweißstoffe — entstanden durch die wohl schon vorher bestehenden Nekrosen — zurückzuführen; durch Eindringen in die Blutbahn würden dann dieselben Stoffe die Allgemeinerscheinungen hervorgerufen haben[1]).

Unzweifelhaft besteht eine wesentliche Übereinstimmung unserer Beobachtung mit dem eben erwähnten Falle. Die Deutung, die von den französischen Autoren gegeben wird, erscheint, soweit sie nicht schon auf Grund des Sektionsergebnisses als richtig anzusehen war, durch unseren Fall auch weiterhin bestätigt.

Die bei unserer Kranken wie in dem zitierten Falle beobachtete Haut- bzw. Gewebsblutung steht mit der Gelenkaffektion in keinem direkten Zusammenhange. Es handelt sich hierbei um einen bei Tabikern nicht ganz seltenen Befund, auf den besonders *Pinéas*[2]) hingewiesen hat, der ihn durch eine syphilitische Schädigung des peripheren Gefäßsystems erklärt.

Bei der relativen Seltenheit von Arthropathien der oberen Extremitäten scheint es mir nicht unwichtig, nachzuforschen, wie wohl die *Doppelseitigkeit* der Erkrankung in unserem Falle zu erklären ist. Ganz allgemein wird man bei dem Zustandekommen tabischer Arthropathien zwischen einer *Bereitschaft* und einer *auslösenden Ursache* unterscheiden müssen. Die Auslösung kann durch ein Trauma erfolgen oder auch durch andere mechanische Momente bedingt sein. Auf Grund mehrerer, sehr instruktiver Fälle vertritt *Maas*[3]) die Auffassung, daß die besonders

---

[1]) Zit. nach einem Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, H. 2/3, S. 135.

[2]) Sugillationen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 52, S. 1530.

[3]) Über die Ursachen der Arthropathie bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. **34**, 537. 1915.

starke Inanspruchnahme bestimmter Gelenke für die *Lokalisation* der tabischen Arthropathie maßgebend sei, daß aber eine durch die Tabes bewirkte, pathologische Veränderung der Gelenke diese für die Arthropathie disponiere. So fand *Maas* eine Arthropathie des *rechten Schultergelenkes* bei einem Schlächter, eine solche des linken *Handgelenkes* bei einer Waschfrau; ein Zigarrenmacher und eine Näherin hatten ebenfalls Arthropathien an den *oberen* Extremitäten. Vergegenwärtigt man sich die besondere Beanspruchung der jeweils erkrankten Gelenke bei den verschiedenen Fällen und Berufen, so erscheint die von *Maas* gegebene Erklärung durchaus einleuchtend. Als weiteren Beweis für die vorzugsweise Erkrankung besonders stark beanspruchter Gelenke möchte ich folgenden Fall[1]) anführen.

Louise Z., 61 Jahre. Typische Tabes. Die Pat. ist seit Jahren gelähmt, kann gar nicht mehr gehen, sitzt tagsüber im Rollstuhl. Sie bewegt sich, auf dem Stuhle sitzend, im Zimmer umher, indem sie sich mit der linken Hand an Möbelstücken festhält und vorwärts zieht. Bei dieser Kranken hat sich eine schwere Arthropathie des *linken Ellbogengelenkes* gebildet.

Wenn man sich den Bewegungsmechanismus vorstellt, der für die geschilderte Funktion des linken Armes in Betracht kommt, so ist zu erkennen, daß neben einer geringeren Beanspruchung der Hand und des Schultergelenkes besonders das Ellbogengelenk zu Bewegungsleistungen herangezogen wird. Berücksichtigt man ferner, daß dieser Vorgang sich seit Jahren vielfach am Tage wiederholt und daß außerdem eine nicht unerhebliche Kraft erforderlich ist, um den Rollstuhl samt dem Körper von der Stelle zu bringen, so ist die mechanische Schädigung des Ellbogengelenkes nicht mehr in Zweifel zu ziehen.

Auch in unserem Falle dürfte die Erkrankung *beider* Schultergelenke kein Zufall sein. Daß die seit 6 Jahren ans Bett gefesselte Patientin, die ohne Unterstützung auch nicht sitzen kann, ihre oberen Extremitäten stärker beansprucht als ein gehfähiger Tabiker, ist einleuchtend. Sie braucht die Arme, um Gegenstände vom Nachttisch zu nehmen, um die Schublade aufzuziehen, um ein Buch oder Zeitschriften zu halten usw. Das sind Funktionen, bei denen im einen oder anderen Falle das Schultergelenk vielleicht stärker belastet wird als andere Gelenke des Armes. Darüber hinaus glaube ich mich aber überzeugt zu haben, daß besonders zu *einer* Verrichtung, nämlich zum Aufsetzen, die Schultergelenke stärker herangezogen werden. Da sich die Kranke ohne Hilfe nicht aufrichten kann, zieht sie sich an einem Holzgriff empor, der mit einem Seil am Fußende des Bettes befestigt ist. Bei diesem Vorgang fällt sicherlich eine zeitlang das ganze Gewicht des Oberkörpers hauptsächlich den Schultergelenken zur Last, und ich möchte annehmen, daß diese sich

[1]) Krankengeschichte und die Möglichkeit, die Kranke zu untersuchen, verdanke ich Herrn Dr. *O. Maas*, dirig. Arzt des Hospitals Buch-Berlin.

über Jahre erstreckende mechanische Schädigung im Verein mit der allgemeinen stärkeren Beanspruchung der Oberglieder genügt, die besondere Lokalisation und die Doppelseitigkeit der Arthropathie zu erklären. Auch der Umstand, daß bei der *rechtshändigen* Patientin das *rechte* Gelenk stärker betroffen ist, — wie aus dem Röntgenbild hervorgeht — spricht wohl zugunsten unserer Auffassung. Daß der ataktische Tabiker durch ein „Zuviel an Innervation" [*Foerster*[1])] seine Gelenke ohnehin mehr und in größerer Exkursionsbreite beansprucht, spielt sicherlich ganz allgemein bei der Entstehung von Arthropathien eine besondere Rolle.

---

[1]) *O. Foerster,* Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Verl. v. Gustav Fischer, Jena 1902.

Autorenverzeichnis.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig





